

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

DER MAGENLOSE MENSCH

Blutchemische Untersuchungen
am Menschen und im Tierversuch

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
des Fachbereichs Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Gerhard Rettinger
aus Nürnberg

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

DER MAGENLOSE MENSCH

Blutchemische Untersuchungen am Menschen und im Tierversuch

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
des Fachbereichs Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Gerhard Rettinger

aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Februar 1975

Meinen Eltern

Josef und Karolina Rettinger

in Dankbarkeit

gewidmet

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite	Abb./Tab.
<u>I. Einführung</u>	1	
<u>II. Untersuchungen</u>		
<u>A. Tierversuch</u>		
<u>a. Material</u>	3	1
<u>b. Methodik</u>	5	
<u>c. Meßergebnisse</u>		
1. Enzyme		
1.1 GOT	6	2
1.2 GPT	6	3
1.3 alkalische Phosphatase	8	4
1.4 LDH	8	5
2. Eiweiß	11	6
3. Kohlehydrate	11	7
4. Lipide		
4.1 Gesamtlipide	13	8
4.2 Neutralfett	13	9
5. Elektrolyte		
5.1 Eisen	15	10
5.2 Kupfer	15	11

B. Untersuchungen an Patienten

<u>a. Krankengut</u>	17	
<u>b. Methodik</u>	17	
<u>c. Meßergebnisse</u>		
1. Enzyme		
1.1 GOT	18	12
1.2 GPT	18	13
1.3 alkalische Phosphatase	20	14
1.4 LDH	20	15
2. Eiweiß		
2.1 Gesamteiweiß	23	16
2.2 Albumin	23	17
2.3 Globulin		
2.3.1 α_1 -Globulin	26	18
2.3.2 α_2 -Globulin	26	19
2.3.3 β -Globulin	26	20
2.3.4 δ -Globulin	29	21
3. Kohlehydrate	31	22
4. Lipide		
4.1 Gesamtlipide	33	23
4.2 Neutralfett	33	24
4.3 Cholesterin	33	25
5. Elektrolyte		
5.1 Kalzium	36	26
5.2 Phosphat	36	27
5.3 Eisen	36	28

III. Diskussion

1. Enzyme	39
2. Eiweiß	42
3. Kohlehydrate	44
4. Lipide	45
5. Elektrolyte	46

IV. Zusammenfassung

48

V. Anhang

Einzelwerte des Tierversuchs mit Mittelwerten und Streubreiten Tabellen 1 bis 11	49
--	----

VI. Literaturverzeichnis

59

I. Einführung

Das ausgedehnte Magenkarzinom macht als radikale Operation die Gastrektomie notwendig. Dieser Eingriff stellt sowohl in physiologischer, als auch in anatomischer Hinsicht eine erhebliche Veränderung des Verdauungstraktes dar. Es ist daher zu erwarten, daß sich diese Veränderungen auch in den Konzentrationen der aus dem Verdauungstrakt resorbierten Stoffe im Blut widerspiegeln. Des weiteren werden die allgemeinen Auswirkungen auf den Stoffwechsel mit Aktivitätsänderungen von Enzymen einhergehen.

Die totale Gastrektomie bedeutet für den Kranken eine schwere physische und psychische Belastung. Die Nahrungsaufnahme ist für ihn mit gewissen, vor allem nach dem Essen auftretenden Beschwerden verbunden, die Mahlzeiten sind kleiner, aber dafür häufiger. Durch die oft starke Gewichtsabnahme ist er in seiner Leistungsfähigkeit eingeschränkt. Diese Beobachtungen konnten wir bei den meisten unserer Patienten machen, deren Leben zwar durch die Operation verlängert, aber zugleich durch diese Operation stark belastet wurde. Es wird jedoch auch von Patienten berichtet, deren Leben durch die Gastrektomie kaum beeinflusst wurde (10).

Diese Arbeit soll dazu beitragen, Ursachen für die Beeinträchtigung des Wohlbefindens der gastrektomierten Patienten anhand der blutchemischen Veränderungen festzustellen, um eventuelle therapeutische Konsequenzen zu ermöglichen. Da aus technischen Gründen der postoperative Verlauf der Blutwertänderungen über eine längere Zeit am Patienten nicht zu verfolgen ist, haben wir für diesen Zweck einen

Tierversuch mit 79 Hausschweinen durchgeführt. Auf diese Weise waren Blutentnahmen laufend möglich und somit die zeitlichen Änderungen der Ergebnisse der Blutanalysen erkennbar. So gliedert sich diese Arbeit in zwei Teile: zum ersten der Tierversuch, der Aufschluß über Konzentrationen bzw. Aktivitäten der untersuchten Blutbestandteile in ihrem zeitlichen Verlauf gibt und zum zweiten die Nachuntersuchungen der Patienten, die das blutchemische Endergebnis einer Entwicklung aufzeigen, deren Ablauf aus dem Tierversuch ersichtlich ist.

II. Untersuchungen

A. Tierversuch

a. Material

Für die Untersuchungen standen 79 Hausschweine mit einem durchschnittlichen präoperativen Gewicht von 23 kg (13 bis 28 kg) zur Verfügung. 61 Tiere wurden während eines Zeitraums von 6 Monaten gastrektomiert, die übrigen 18 waren für eine Vergleichskontrolle vorgesehen oder starben bereits vor der Operation bzw. waren aus anderen Gründen inoperabel. Eine Übersicht gibt Tabelle 1:

61 <u>operierte Schweine</u> ⊥ ⊥ nach OP während OP 55 8 Überlebenszeit Todesursachen 			
Todesursachen:			
vermutlich klimatische Bedingungen Anastomoseninsuffizienz Ileus 5 3 2	Herzbeutelamponade Pneumothorax Leberabszeß Dickdarmperforation je 1 Peritonitis Perikarditis Endokarditis je 1	unbekannt getötet 31 5	
18 <u>nicht operierte Schweine</u> ⊥ lebend 11 7 Todesursachen:			
Anästhesie Herzbeutelamponade 4 4	Hüftgelenksluxation Aspiration 1 1	unbekannt 1	

Tab.1: Übersicht über Zahl und Todesursachen der Versuchstiere

Die ursprüngliche Forderung nach einer 3 Monate-Überlebenszeit von 12 Schweinen mußte durch die hohe Mortalität auf 7 Schweine beschränkt werden. Die häufigsten bekannten Todesursachen der operierten Schweine lagen zum einen Teil in der sommerlichen Hitze, der innerhalb kurzer Zeit 5 Tiere zum Opfer fielen, zum anderen Teil in einer Insuffizienz der Anastomose und dem Auftreten eines Darmverschlusses. Die Herzbeutel-tamponade als Folge einer zur Blutgewinnung nötigen cardialen Punktion führte in insgesamt 5 Fällen zum Tode von Versuchstieren. Einen Eindruck der hohen Mortalität vermittelt Abbildung 1:

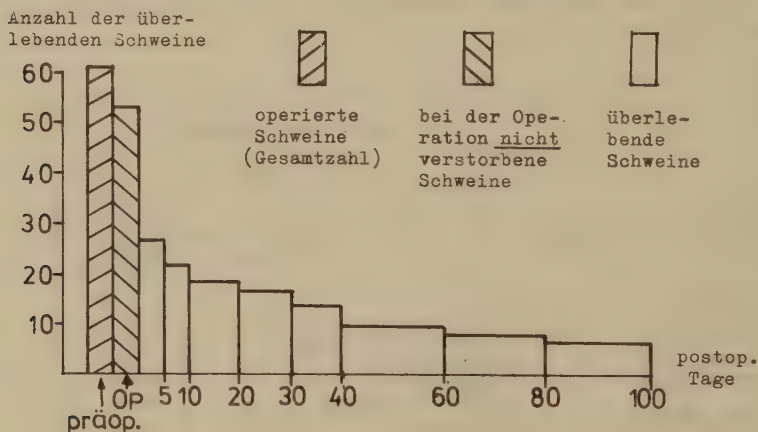


Abb.1: Zahl der Schweine im Verhältnis zu ihrer Überlebenszeit

Wie ersichtlich sind die ersten 5 postoperativen Tage mit der höchsten Sterblichkeit belastet. In dieser Zeit starb fast die Hälfte der 53 Schweine, die die Operation überlebt hatten. Für ihren Tod war bei der Sektion in den meisten Fällen keine pathologisch-anatomisch erkennbare Ursache nachzuweisen.

b. Methodik

Da uns für Hausschweine keine Normalwerte bekannt waren, wurde allen Schweinen präoperativ Blut entnommen. Die Schweine wurden 24 Stunden vor jeder Blutentnahme zum letzten Mal gefüttert, so daß alle ermittelten Werte, auch die postoperativen, Nüchternwerte darstellen.

Vor der Blutentnahme wurden die Schweine durch eine intraglutäale Injektion von Ketanest¹ betäubt. Die Dosierung betrug je nach Gewicht 10 bis 15 ml bei einer Konzentration von 50mg/ml. Nach Desinfektion der Einstichstelle wurden durch Punktion des Herzens etwa 20ml Blut gewonnen und anschließend analysiert.

Zur Narkose für die Operation wurde Ketanest intravenös gegeben. Als Operationsverfahren konnte durch den nach der Magenentfernung leicht mobilisierbaren Duodenalstumpf eine Ösophagoduodenostomie gewählt werden. Die postoperative Versorgung bestand in den ersten 3 Tagen in Infusionen. Pro Tag wurden je 500ml Omnifundol sine alcohole² und 5%ige Glucose-Lösung gegeben.

Zur blutchemischen Untersuchung wurde die photometrische Methode gewählt. Die Bestimmungen selbst wurden mit den Test-Kombinationen³ von Boehringer Mannheim durchgeführt.

- 1) Ketanest Parke-Davis
- 2) Omnifundol Biotest Serum Institut GmbH Frankfurt/Main
- 3) Biochemica Test-Kombinationen Boehringer Mannheim

c. Meßergebnisse

In den graphischen Darstellungen sind die Mittelwerte der prä- und postoperativen Einzelwerte in ihrem zeitlichen Verlauf aufgetragen. Die Streubreite der Einzelwerte wurde in der Regel mit $\pm 1\sigma$ angegeben, da gegen Ende des Beobachtungszeitraums die Anzahl der zur Verfügung stehenden Einzelwerte durch die geringe Zahl der überlebenden Schweine trotz einer Vergrößerung der Zeitabstände stark abnahm und somit eine größere Genauigkeit nicht möglich war. Eine Ausnahme bilden die Gesamteiweiß-Konzentrationen, die in Abb.6 mit $\pm 2\sigma$ -Grenzen angegeben sind. Nicht verwendet wurde eine Reihe von Werten die von Tieren stammten, die kurz darauf verstarben, da sie das Verlaufsbild verfälscht hätten.

Einzelwerte, Mittelwerte und Streubreiten sind aus den Tabellen im Anhang ersichtlich.

1. Enzyme

1.1 GOT (Abb.2/Tab.2)

Die GOT-Aktivitäten zeigen in ihrem zeitlichen Verlauf, von leichten Schwankungen abgesehen, keine signifikanten Veränderungen.

1.2 GPT (Abb.3/Tab.3)

Auch die GPT-Werte liegen nach einem leichten postoperativen Abfall im Normbereich.

Abb. 2: GOT

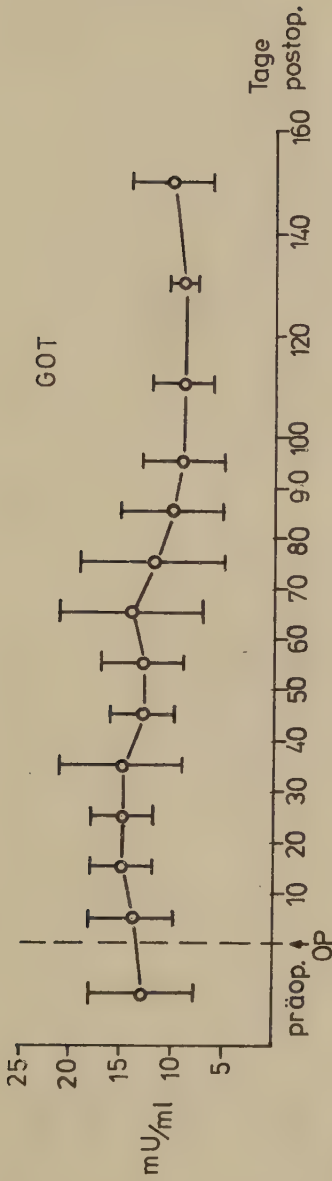
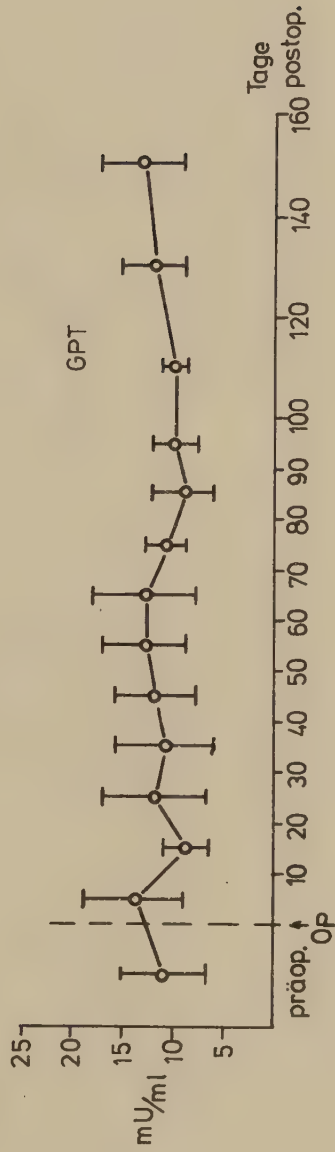


Abb. 3: GPT



1.3 Alkalische Phosphatase (Apo.4/Tab.4)

Die Aktivitäten der alkalischen Phosphatase im Serum fallen in den ersten 3 Wochen nach der Operation nach einem kurzen postoperativen Anstieg auf leicht erniedrigte Werte ab, die jedoch zum größten Teil noch im Normbereich liegen. Der weitere zeitliche Verlauf ist durch ein allmähliches Ansteigen der Aktivitäten gekennzeichnet, deren Mittelwerte nach etwa 3 Monaten wieder den präoperativen Mittelwert erreichen. Es schließt sich eine steile Aktivitätssteigerung an, die gegen Ende des Beobachtungszeitraums das 3 bis 4 fache des Normalwertes erreicht.

1.4 LDH (Apo.5/Tab.5)

Die LDH-Aktivitäten fallen innerhalb eines Monats nach der Operation auf subnormale Werte ab, deren Mittelwerte unter 300 mU/ml bei einem mittleren Ausgangswert von 415 mU/ml liegen. Im weiteren Verlauf kommt es zu einem weiteren leichten Absinken der Aktivitäten, der niedrigste Mittelwert liegt dabei bei 276 mU/ml. Die letzte Meßreihe zeigt einen Aktivitätsanstieg, der jedoch nicht den präoperativen Wert erreicht.

Abb.4: alkalische Phosphatase

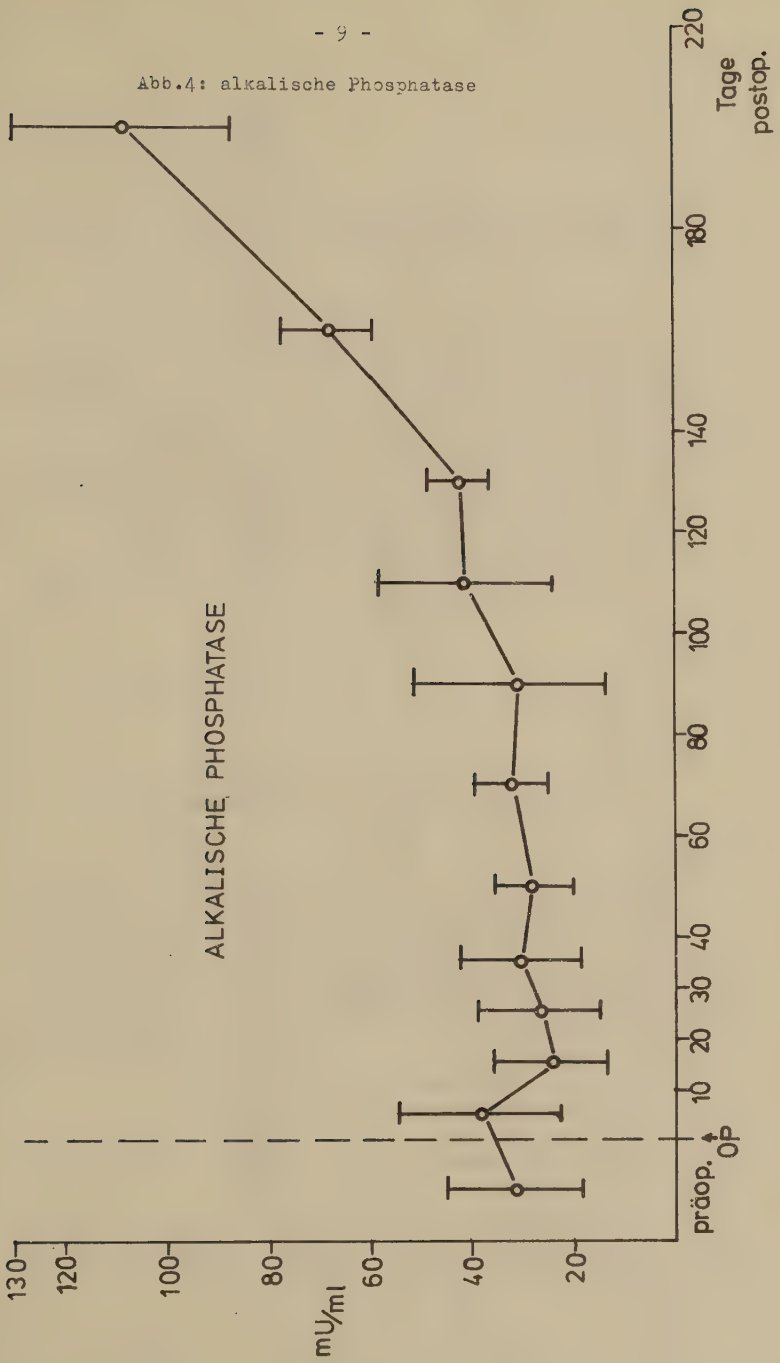
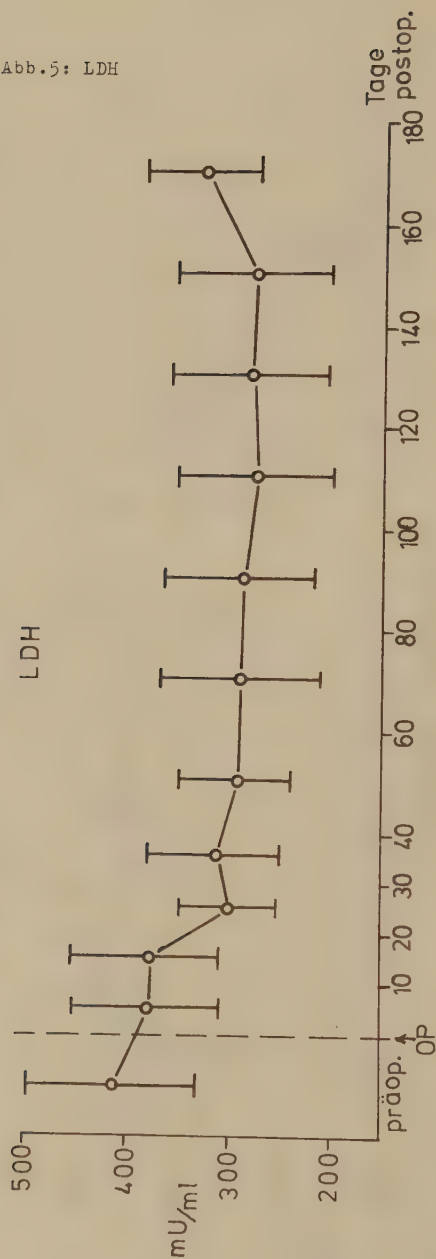


Abb. 5: LDH



2. Eiweiß (Abb.6/Tab.6)

Bestimmt wurde die Gesamteiweiß-Konzentration im Serum. Die Schwankungen um die Mittelwerte in Abb.6 stellen $\pm 2 \sigma$ -Grenzen dar.

Die Gesamteiweiß-Konzentrationen steigen kurz nach der Operation auf einen Mittelwert von 7,6 g/100ml bei einem Normalwert von 6,1 g/100ml an. Im weiteren Verlauf ergibt sich ein allmähliches Absinken der Konzentrationen, bis nach ca. 4 Monaten der Ausgangswert wieder erreicht ist. Im letzten Abschnitt des Beobachtungszeitraums sind leichte Schwankungen der Mittelwerte feststellbar, insgesamt gesehen ergibt sich dabei jedoch eine Tendenz zu leicht erhöhten Werten.

3. Kohlehydrate (Abb.7/Tab.7)

Gemessen wurden die Blutzuckerkonzentrationen. Die ermittelten Werte stellen Nüchternwerte dar.

Die Blutzuckerwerte fallen in den ersten 3 postoperativen Wochen auf ca. 2/3 der Konzentration des Normalwertes ab. Der übrige zeitliche Verlauf ist durch einen kontinuierlichen Anstieg der Konzentrationen gekennzeichnet. Nach ca. 2 Monaten ist der Ausgangswert wieder erreicht und wird gegen Ende des Beobachtungszeitraums sogar leicht überschritten.

Abb.6:
Gesamteiweiß

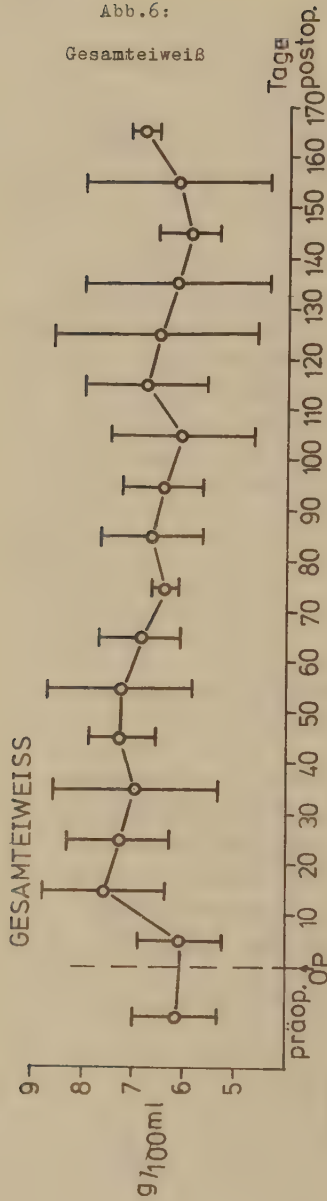
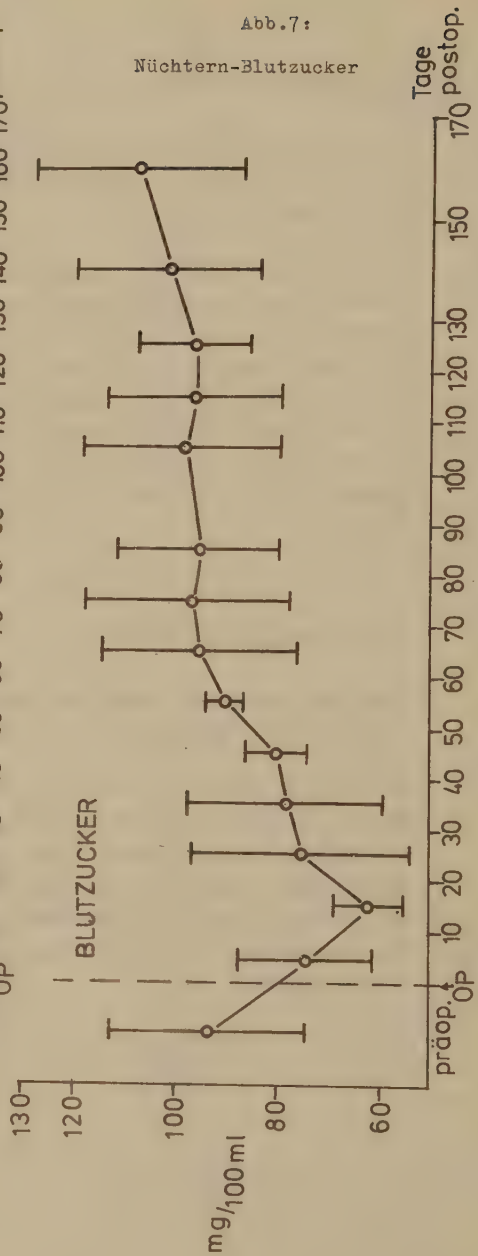


Abb.7:
Nüchtern-Blutzucker



4. Lipide

Gemessen wurde die Konzentration der Gesamtlipide, sowie die der Neutralfette im Serum.

4.1 Gesamtlipide (Abb.8/Tab.8)

Die Gesamtlipidkonzentrationen im Serum zeichnen sich durch postoperativ erniedrigte Werte aus. Der entscheidende Konzentrationsabfall tritt bereits in den ersten 10 postoperativen Tagen auf. Der Mittelwert, der bei den präoperativen Werten noch 399 mg/100ml beträgt, fällt dabei auf 264 mg/100ml ab. Der weitere Verlauf zeigt durch nur geringe Schwankungen um diesen Mittelwert eine Stabilisierung der Werte auf diesem erniedrigten Niveau.

4.2 Neutralfette (Abb.9/Tab.9)

Die Neutralfettkonzentrationen entsprechen in ihrem zeitlichen Verlauf weitgehend der Kurve der Gesamtlipide. Auch hier fällt in den ersten 10 postoperativen Tagen die Konzentration ab und zwar im Mittel um 20 mg/100ml. Die Konzentrationen im übrigen Beobachtungszeitraum entsprechen von geringen Schwankungen abgesehen den erniedrigten Konzentrationen der ersten postoperativen Tage.

Abb.8:
Gesamtlipide

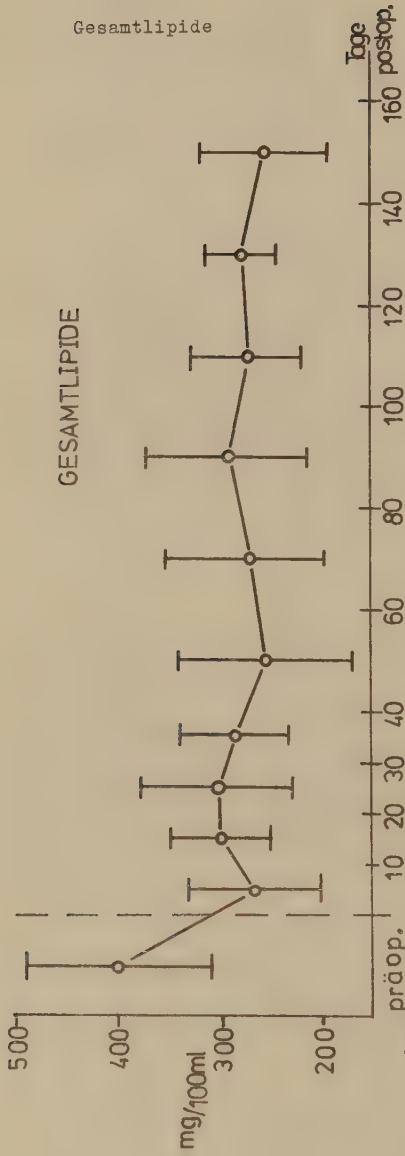
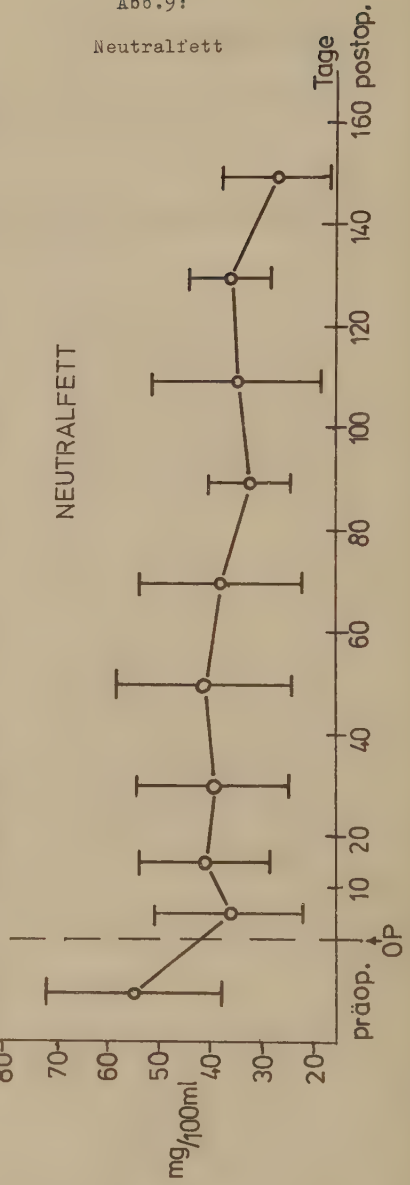


Abb.9:
Neutralfett



5. Elektrolyte

Untersucht wurden die Konzentrationsänderungen von Eisen und Kupfer im Serum.

5.1 Eisen (Abb.10/Tab.10)

Es muß vorausgeschickt werden, daß die Schweine postoperativ weder mit Vitamin B₁₂ noch mit Eisenpräparaten behandelt wurden.

Die Verlaufskurve der Eisenkonzentrationen im Serum zeigt in den ersten 3 Wochen nach der Operation einen steilen Abfall auf etwa die Hälfte des Normalwertes. In den folgenden 5 Wochen ist ein leichter Anstieg festzustellen, der jedoch bei weitem nicht den Ausgangswert erreicht. Im weiteren Verlauf kommt es dann zu einem kontinuierlichen Abfall der Eisenkonzentrationen, die am Ende des Beobachtungszeitraums nur noch etwa 1/4 der Konzentration des Normalwerts betragen.

5.2 Kupfer (Abb.11/Tab.11)

Die Verlaufskurve der Kupferkonzentrationen im Serum entspricht weitgehend der der Eisenkonzentrationen. Der postoperative Abfall ist durch einen leichten Anstieg der Kupferkonzentration 3 Wochen nach der Operation verzögert. Dann jedoch fällt die Konzentration kontinuierlich ab und erreicht etwa 3 Monate nach der Operation einen Wert von ca. 1/3 des Ausgangswertes, der dann bis Ende des Beobachtungszeitraums mit nur geringen Schwankungen beibehalten wird.

Abb.10:
Serum-Eisen

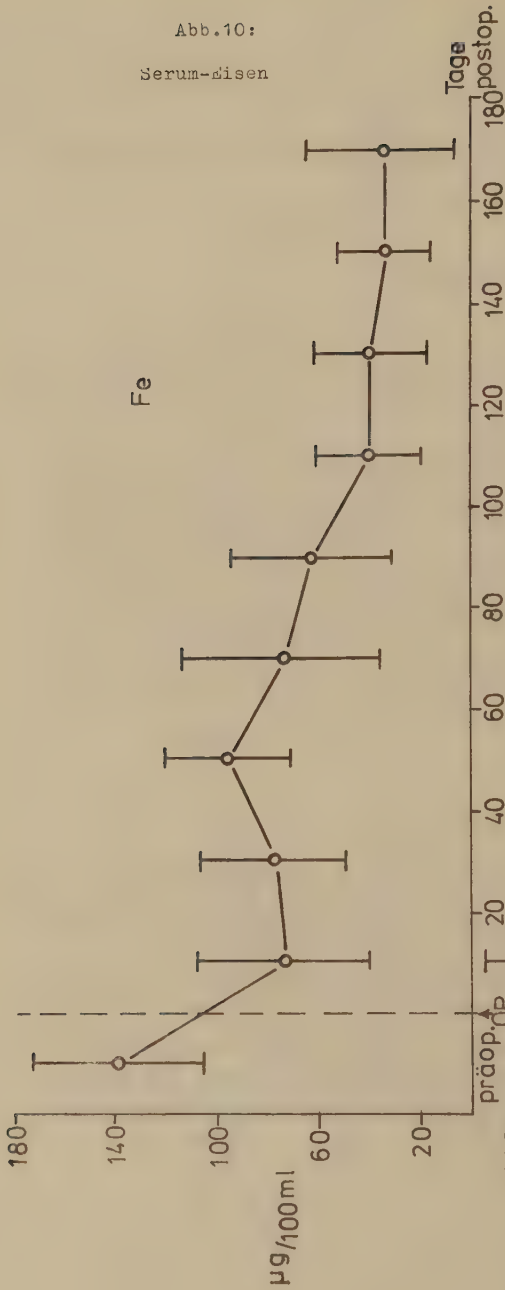
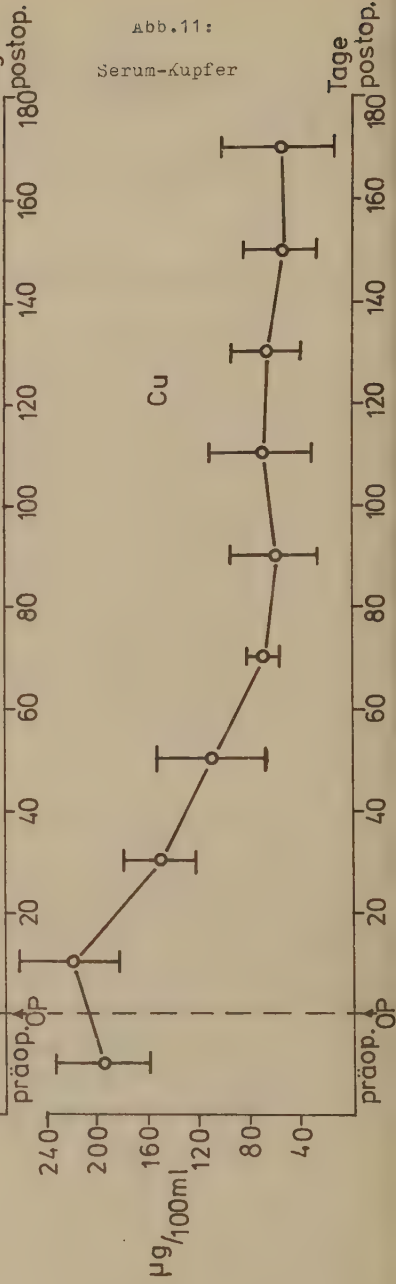


Abb.11:
Serum-Kupfer



3. Untersuchungen an Patienten

a. Krankengut

Zur Verfügung standen die Krankengeschichten von 31 gastrektomierten Patienten, die in der Zeit von 1963 bis 1973 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operiert wurden. Bei 8 Patienten wurde ein Ringmagen angelegt, bei 1 Patienten eine ausgeschaltete Dünndarmschlinge interponiert (SEO und LONGMIRE) und bei den übrigen 22 Patienten eine End-zu-Seit Ösophagojejunostomie mit Braunscher Enteroanastomose durchgeführt. Unter den 31 Patienten befanden sich 3 Frauen. Das Durchschnittsalter betrug zur Zeit der Operation 56,8 Jahre (36-71 Jahre). Ausgewertet wurden die blutchemischen Ergebnisse der Nachuntersuchungen, die im Durchschnitt 2,6 Jahre (1/4-9 Jahre) nach der Operation stattfanden. Die Laboruntersuchungen führte das Zentrallabor der Universitätskliniken Erlangen durch.

b. Methodik

Die ermittelten Einzelwerte der untersuchten Blutbestandteile wurden in einer Tabelle nach steigender Konzentration bzw. Aktivität zusammengefaßt, der Gesamtbereich in Unterbereiche aufgegliedert und die Anzahl der in diesen Bereichen liegenden Einzelwerte ermittelt. Die Tabellen enthalten neben den absoluten Patientenzahlen auch die Prozentzahl der Patienten, deren Werte im Normbereich oder außerhalb liegen. Die Anzahl der für die jeweilige Untersuchung zur Verfügung stehenden Einzelwerte entspricht nicht immer der Gesamtzahl von 31 Patienten, da einige Werte nicht vorlagen.

Abbildung 11a stellt die Altersverteilung der Patienten zum Zeitpunkt der Operation dar:

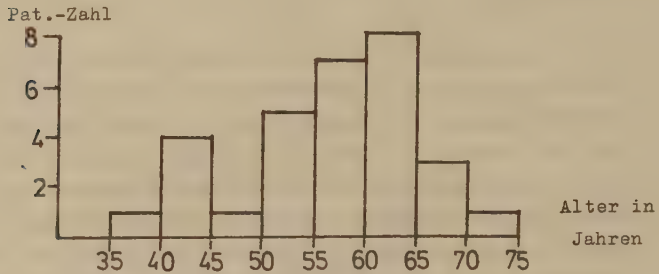


Abb.11a: Altersverteilung der Pat. zum Operationszeitpunkt

Die Mehrzahl der Nachuntersuchungen fand im ersten postoperativen Jahr statt. Von 31 Patienten wurden 6 Patienten 2 mal, die übrigen 1 mal nachuntersucht. Eine Übersicht gibt Abb.11b:

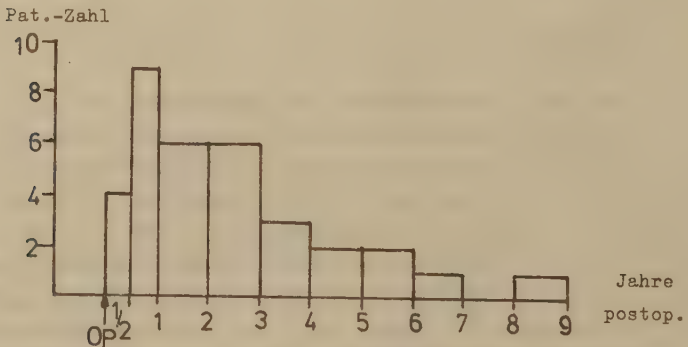


Abb.11b: Zeitpunkt der postop. Nachuntersuchungen mit entsprechender Anzahl der Patienten.

Die Kurve läßt nur einen oedingten Rückschluß auf die Überlebenszeit zu, eventuelle Sterbedaten waren uns nicht bekannt.

In den graphischen Darstellungen wurden die Konzentrations- bzw. Aktivitätsbereiche im Verhältnis zur Zahl der in ihnen liegenden Einzelwerte aufgetragen. Diese Art der Darstellung läßt auch eine eventuelle Verschiebung der Einzelwerte zur unteren oder oberen Grenze des Normbereichs erkennen, was auch bei sonst normalen Werten für eine, wenn auch nur leichte Änderung der Stoffwechsellage spricht.

Es wurde hier eine andere Darstellungsart als im Tierversuch gewählt, da sich über den langen Zeitraum (bis zu 9 Jahren) keine signifikanten, von der Zeit abhängigen Veränderungen mehr feststellen ließen.

c. Meßergebnisse

1. Enzyme

1.1 GOT (Abb.12/Tab.12)

Die GOT-Aktivitäten zeigen einen leichten Anstieg gegenüber der Norm. Nur die Werte von 35 % der Patienten liegen im Normbereich, 67 % zeigen einen Aktivitätsanstieg bis zu 30 mU/ml. Im Mittel ergibt sich eine Erhöhung der Aktivität von normal 8 mU/ml auf 16 mU/ml, was einer Verdoppelung entspricht.

1.2 GPT (Abb.13/Tab.13)

Die GPT-Aktivitäten zeigen ebenfalls einen Anstieg, er ist jedoch geringer als bei der GOT. 78 % der Patientenwerte liegen im Normbereich, 22% sind bis zu maximal 22 mU/ml erhöht. Der Mittelwert verschiebt sich nur unwesentlich von 8 mU/ml auf 10 mU/ml.

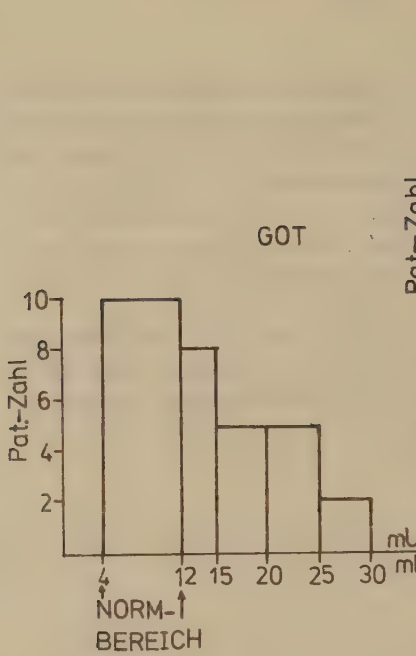


Abb. 12: GOT
Tab.

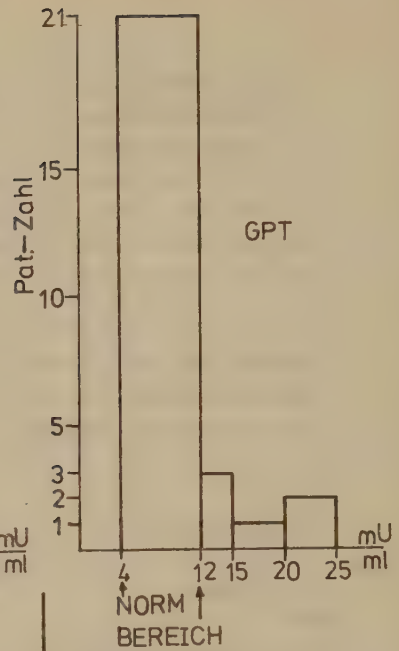


Abb. 13: GPT
Tab.

	Be- reich mU/ml	Einzel- werte mU/ml	Pat.- Zahl	Pat.- %	Einzel- werte mU/ml	Pat.- Zahl	Pat.- %
NORM-BEREICH	4-12	7 8 8 8 9 9 10 10 11 11	10	53	4 6 7 7 7 7 7 7 8 8 8 8 9 9 10 10 11 11 11 12 12	21	78
	13-15	13 13 13 14 14 14 14 15	8		13 14 15	3	
	16-20	16 16 17 18 19	5	67	19	1	22
	21-25	22 23 24 24 25	5		22 22	2	
	26-30	30 30	2		entfällt	/	
		Summe	30	100	Summe	27	100

1.3 Alkalische Phosphatase (Abb.14/Tab.14)

Für die alkalische Phosphatase ergeben sich wenig Änderungen. Von 31 Werten liegen 29 im Normbereich, das entspricht 94 % der Gesamtwerte, 2 Werte oder 6 % zeigen eine unwesentliche Erhöhung bis zu 54 mU/ml bei einem Normbereich von 20-50 mU/ml. Auch innerhalb des Normbereichs zeigt sich eine in etwa statistische Verteilung der Einzelwerte, was auch in einer nur geringgradigen Verschiebung des Mittelwerts aller gemessenen Werte gegenüber dem Mittelwert des Normbereichs zum Ausdruck kommt:

Mittelwert des Normbereichs: 35 mU/ml

Mittelwert der Einzelwerte : 37 mU/ml

1.4 LDH (Abb.15/Tab.15)

Bei den LDH-Aktivitäten zeigen von 31 Patienten 25 Normalwerte, das entspricht 81 %, 6 Patienten oder 19 % haben erhöhte Werte bis zu 240 mU/ml bei einem Normalbereich von 95 bis 200 mU/ml. Dabei sind jedoch alle Werte, auch die im Normbereich liegenden, etwas in Richtung höhere Werte verschoben, was auch aus einem Vergleich der Mittelwerte hervorgeht:

Mittelwert des Normbereichs: 147 mU/ml

Mittelwert der Einzelwerte : 172 mU/ml

Abb.14: alkalische Phosphatase

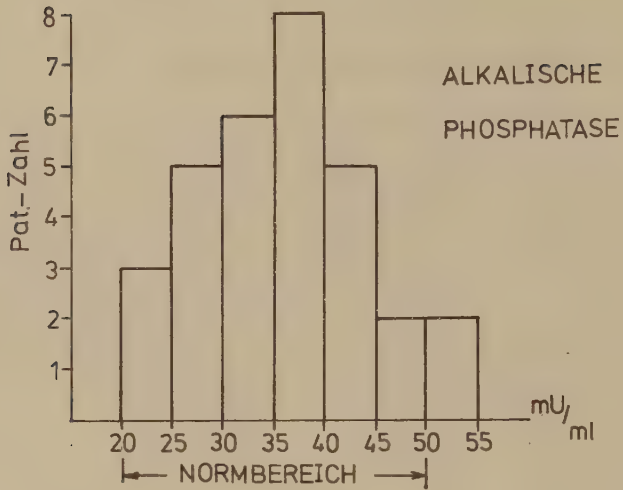
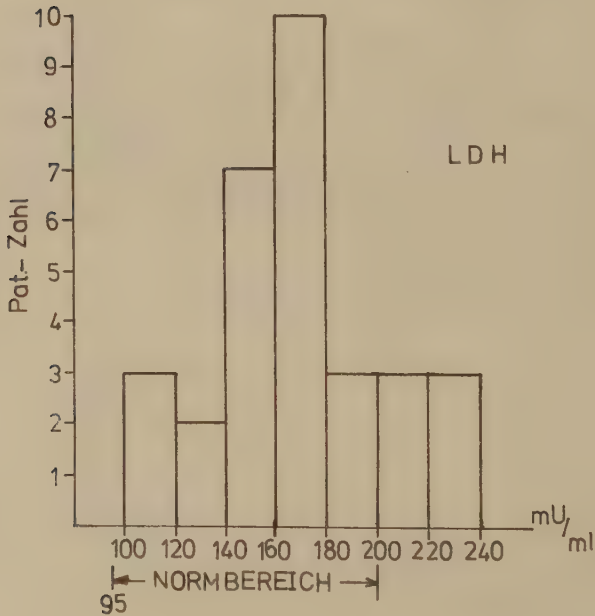


Abb.15: LDH



Tab.14: alkalische Phosphatase

	Bereich mU/ml	Einzelwerte mU/ml	Pat.- Zahl	Pat.- %
NORMBEREICH	20 - 25	20 22 24	3	94
	26 - 30	26 26 26 30 30	5	
	31 - 35	32 34 34 34 34 34	6	
	36 - 40	37 38 38 38 38 38 39 40	8	
	41 - 45	42 42 42 44 45	5	
	46 - 50	50 50	2	
	51 - 55	52 54	2	6
Summe			31	100

Tab. 15: LDH

	Bereich mU/ml	Einzelwerte mU/ml	Pat.- Zahl	Pat.- %
NORMBEREICH	101 - 120	110 115 120	3	81
	121 - 140	125 135	2	
	141 - 160	144 145 150 150 150 155 160	7	
	161 - 180	165 165 165 173 175 175 175 176 176 180	10	
	181 - 200	200 200 200	3	
	201 - 220	210 211 220	3	19
	221 - 240	230 235 240	3	
Summe			31	100

2. Eiweiß

Für die Auswertung der Eiweißwerte wurden die Ergebnisse der Elektrophorese verwendet, wobei das Gesamteiweiß in g/100ml, Albumin und die Globuline in relativen Prozentzahlen der Gesamteiweißwerte angegeben sind.

2.1 Gesamteiweiß (Abb.16/Tab.16)

Die Werte für das Gesamteiweiß zeigen wenig Änderungen gegenüber der Norm. 94 % der Patienten haben normale Werte, 2 Werte oder 6 % sind leicht erhöht und zwar auf 8,2 g/100ml bei einem Normalbereich von 6,0 bis 8,0 g/100ml. Für die Mittelwerte ergibt sich:

Mittelwert des Normbereichs: 7,0 g/100ml

Mittelwert der Einzelwerte : 6,9 g/100ml

2.2 Albumin (Abb.17/Tab.17)

Die Albuminwerte sind bei normalem Gesamteiweiß deutlich erniedrigt. 77 % der Patientenwerte liegen im Normbereich, 23 % unter dessen Untergrenze von 54,9 rel.%. Der tiefste gemessene Wert beträgt 46,0 rel.%. Für die Mittelwerte ergibt sich:

Mittelwert des Normbereichs: 61,8 rel.%

Mittelwert der Einzelwerte : 57,8 rel.%

aus Abb.17 ist ersichtlich, daß diese unterschiedlichen Mittelwerte durch eine Verschiebung der Einzelwerte insgesamt in Richtung zu tieferen Werten zustande kommen.

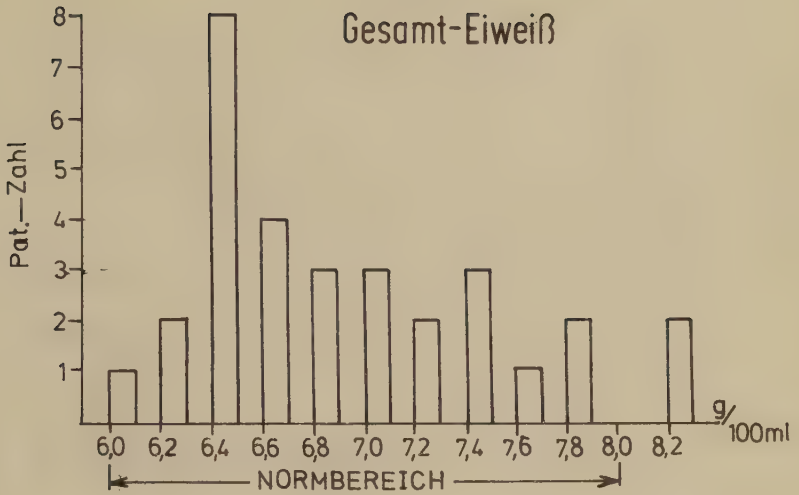


Abb.

16: Gesamteiweiß

Tab.

	Bereich g/100ml	Einzelwerte g/100ml	Pat.- Zahl	Pat.- %
NORMBEREICH	6,0 - 6,1	6,0	1	94
	6,2 - 6,3	6,2 6,3	2	
	6,4 - 6,5	6,4 6,4 6,4 6,5 6,5 6,5 6,5 6,5	8	
	6,6 - 6,7	6,6 6,6 6,6 6,7	4	
	6,8 - 6,9	6,9 6,9 6,9	3	
	7,0 - 7,1	7,0 7,0 7,1	3	
	7,2 - 7,3	7,3 7,3	2	
	7,4 - 7,5	7,4 7,4 7,5	3	
	7,6 - 7,7	7,6	1	
	7,8 - 7,9	7,8 7,8	2	
	8,2 - 8,3	8,2 8,2	2	6
Summe			31	100

Albumin

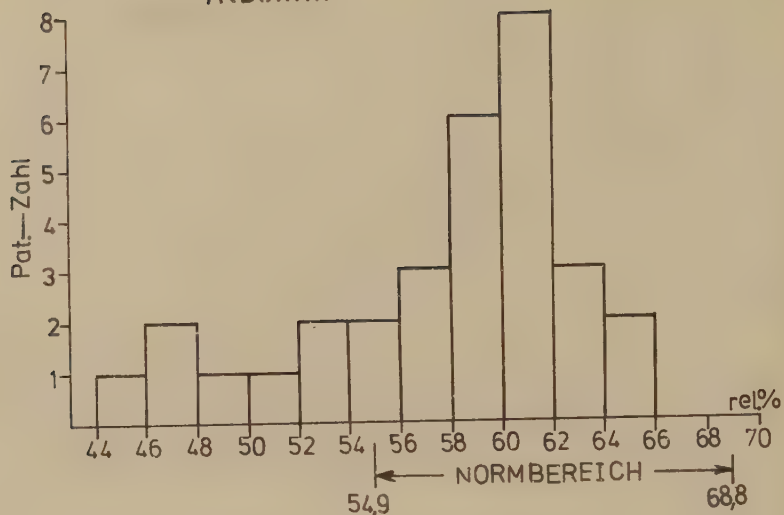


Abb. 17: Albumin
Tab.

	Bereich rel.%	Einzelwerte rel.%	Pat.- Zahl	Pat.- %
	44,0-46,0	46,0	1	25
	46,1-48,0	47,1 47,6	2	
	48,1-50,0	48,5	1	
	50,1-52,0	50,4	1	
	52,1-54,0	52,1 53,0	2	
NORMBEREICH	54,1-56,0	55,2 55,7	2	77
	56,1-58,0	56,5 57,0 57,8	3	
	58,1-60,0	58,1 58,3 58,6 58,9 59,3 59,6	6	
	60,1-62,0	60,2 60,5 61,0 61,5 61,6 61,7 61,9 62,0	8	
	62,1-64,0	62,3 63,3 64,0	3	
	64,1-66,0	64,8 65,8	2	
	Summe		31	
				100

2.3 Globuline

2.3.1 α_1 -Globuline (Abb.18/Tab.18)

97 % der α_1 -Globuline liegen im Normbereich, 1 Wert (3 %) liegt mit 5,9 rel.% über dem Normbereich, der von 1,0 bis 5,0 rel.% reicht. Die Mittelwerte betragen:
Mittelwert des Normbereichs: 3,0 rel.%
Mittelwert der Einzelwerte : 3,8 rel.%
Diese Verschiebung in den oberen Normbereich ist auch aus Abb.18 ersichtlich.

2.3.2 α_2 -Globuline (Abb.19/Tab.19)

Alle untersuchten 29 Werte liegen im Normbereich von 5,4 bis 11,4 rel.%. Auch die Mittelwerte stimmen nahezu überein:
Mittelwert des Normbereichs: 8,4 rel.%
Mittelwert der Einzelwerte : 8,5 rel.%
Für die α_2 -Globuline ergeben sich damit keine Veränderungen.

2.3.3 β -Globuline (Abb.20/Tab.20)

Von 31 untersuchten Werten liegen nur 2 Werte (6 %) mit maximal 1 rel.% über dem Normbereich, der von 8,5 bis 14,3 rel.% reicht, die verbleibenden 94 % zeigen Normalwerte. Die Mittelwerte weichen nur geringfügig voneinander ab:
Mittelwert des Normbereichs: 11,4 rel.%
Mittelwert der Einzelwerte : 11,2 rel.%
Auch bei den β -Globulinen ist folglich keine Änderung festzustellen.

Abb.18: α_1 -Globulin

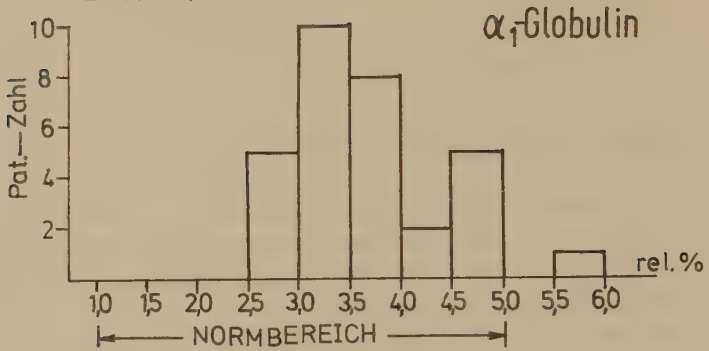


Abb.19: α_2 -Globulin

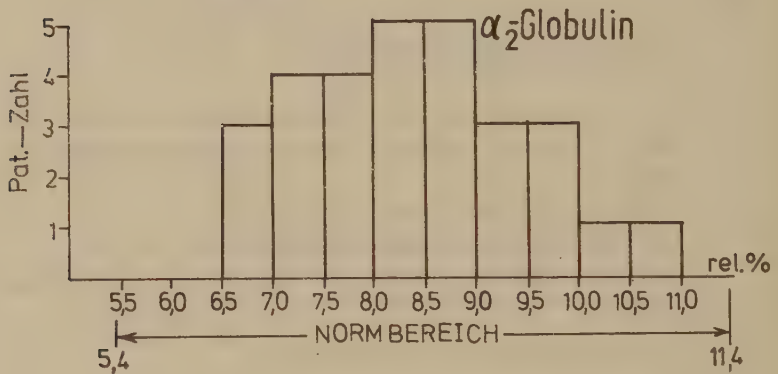
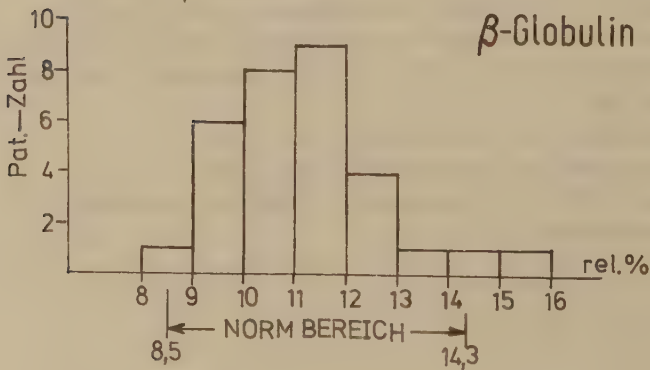


Abb.20: β -Globulin



Tab.18,19,20: α_1 -, α_2 -, β -Globulin

	Bereich rel. %	Einzelwerte rel. %	Pat.- Zahl	Pat.- %		
NORMBEREICH	2,5-3,0	2,7 2,8 2,9 3,0 3,0	5	97	a, α_1 -Globulin	
	3,1-3,5	3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,4 3,4 3,4 3,5 3,5	10			
	3,6-4,0	3,6 3,6 3,6 3,7 3,9 4,0 4,0 4,0	8			
	4,1-4,5	4,1 4,4	2			
	4,6-5,0	4,7 4,7 4,8 4,9 4,9	5			
	5,6-6,0	5,9	1			3
		Summe	31	100		
NORMBEREICH	6,5-7,0	6,9 7,0 7,0	3	100	b, α_2 -Globulin	
	7,1-7,5	7,1 7,4 7,5 7,5	4			
	7,6-8,0	7,8 7,9 8,0 8,0	4			
	8,1-8,5	8,1 8,1 8,2 8,3 8,5	5			
	8,6-9,0	8,8 8,9 8,9 9,0 9,0	5			
	9,1-9,5	9,3 9,3 9,5	3			
	9,6-10,0	9,6 9,6 9,7	3			
	10,1-10,5	10,2	1			
	10,6-11,0	11,0	1			
		Summe	29	100		
NORMBEREICH	8,0-9,0	8,5	1	94	c, β -Globulin	
	9,1-10,0	9,3 9,5 9,6 9,7 9,9 10,0	6			
	10,1-11,0	10,1 10,2 10,2 10,4 10,5 10,7 10,8 11,0	8			
	11,1-12,0	11,2 11,3 11,4 11,4 11,5 11,7 12,0 12,0 12,0	9			
	12,1-13,0	12,1 12,2 12,3 12,4	4			
	13,1-14,0	13,6	1			
	14,1-15,0	14,8	1			6
	15,1-16,0	15,3	1			
		Summe	31	100		

2.3.4 δ -Globuline (Abb.21/Tab.21)

Die δ -Globulin-Konzentrationen im Serum sind insgesamt gesehen erhöht. Von 50 untersuchten Patienten weisen 19 oder 63 % Normalwerte auf, die übrigen 37 % zeigen erhöhte Werte. Die höchste gemessene Konzentration beträgt 28,5 rel.% bei einem Normalbereich zwischen 9,2 und 18,5 rel.%. Der Mittelwert aller Einzelwerte ist gegenüber dem Mittelwert des Normalbereichs deutlich nach oben verschoben:

Mittelwert des Normbereichs: 13,8 rel.%

Mittelwert der Einzelwerte : 18,2 rel.%

Es ergibt sich somit eine Erhöhung der δ -Globulin-Werte um durchschnittlich 4,4 rel.% gegenüber dem Mittelwert des Normalbereichs.

γ -Globulin

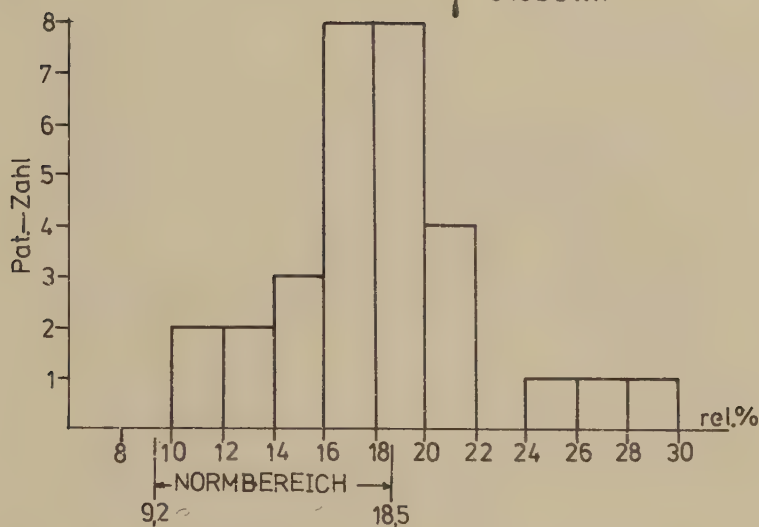


Abb.

Tab. 21: γ -Globulin

	Bereich rel. %	Einzelwerte rel. %	Pat.- Zahl	Pat.- %
NORMBEREICH	10,1-12,0	11,7 12,0	2	63
	12,1-14,0	12,7 13,2	2	
	14,1-16,0	14,3 14,4 15,5	3	
	16,1-18,0	16,1 16,4 17,2 17,3 17,4 17,7 17,7 17,0	8	
	18,1-20,0	18,1 18,4 18,5 18,5	4	
	20,1-22,0	18,6 18,6 19,2 19,4 21,2 21,5 21,6 22,0	4	37
	22,1-24,0	entfällt	/	
	24,1-26,0	25,6	1	
	26,1-28,0	26,4	1	
	28,1-30,0	28,5	1	
Summe			30	100

3. Kohlehydrate (Abb.22/Tab.22)

Ausgewertet wurde der Glucose-Belastungstest, der bei 14 Patienten durchgeführt wurde. Davon wiesen 5 Patienten bzw. 35% normale Werte sowohl beim Nüchternwert, als auch bei dem 1 Stunde nach Glucosegabe gemessenen Blutzuckerwert auf. Auch der 2-Stunden-Wert war bei diesen Patienten normal, nur 1 Patient zeigte einen verzögerten Blutzuckerabfall, der mit 150 mg% jedoch nur unwesentlich über dem höchstzulässigen Wert von 140 mg% lag.

Die übrigen 9 Patienten bzw. 65% zeigten einen deutlichen Anstieg des 1-Stunden-Wertes, der höchste gemessene Wert betrug 350 mg% und lag somit um 170 mg% über dem höchstzulässigen Wert von 180 mg%. Die Nüchternwerte waren alle normal, nur 1 Patient hatte einen erhöhten Wert von 158 mg%. Der Patient mit dem höchsten 1-Stunden-Wert wies auch einen verzögerten Abfall der Blutzuckerkonzentration auf, sie betrug nach 2 Stunden noch 200 mg%. Bei den übrigen Patienten waren die Werte nach 2 Stunden wieder auf die Norm abgesunken oder lagen nur gering darüber.

Für die graphische Darstellung wurden nur die pathologischen Werte verwendet. Für die Nüchtern-, 1-Stunden- und 2-Stunden-Werte wurden die jeweiligen Mittelwerte berechnet und diese mit ihren Streubreiten aufgetragen. Für die geringe Zahl von jeweils 9 Meßwerten schien die Angabe von $\pm 1 \sigma$ -Grenzen ausreichend.

Aus Abb.22 und Tab.22 ist ersichtlich, daß alle 1-Stunden-Werte der 2. Patientengruppe im Durchschnitt um 59 mg% über der Normgrenze lagen, während die Nüchtern- bzw. 2-Stunden-Werte keine pathologischen Veränderungen zeigten.

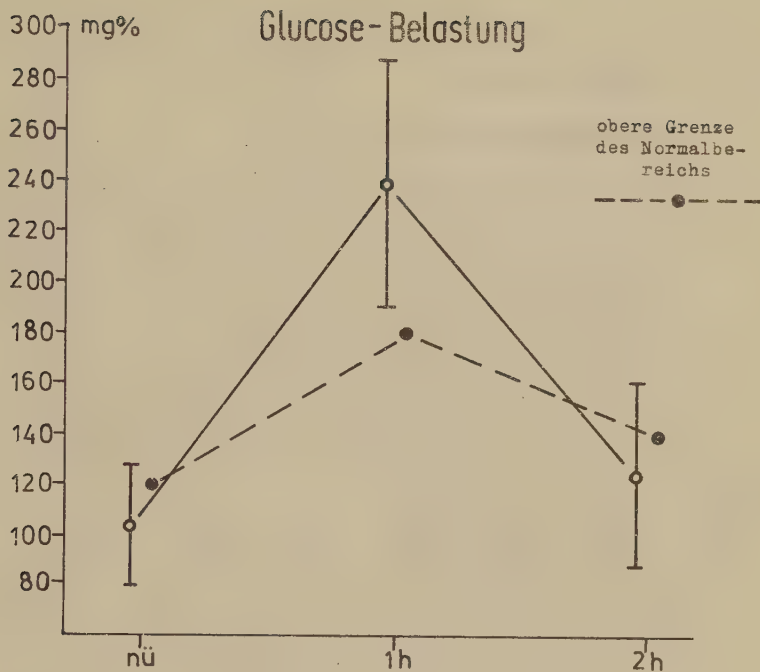


Abb.

Tab. 22: Glucose - Belastungstest

	Nü.-Wert mg%	1h-Wert mg%	2h-Wert mg%	Pat.- Zahl	Pat.- %
normale Werte	81	118	110	5	35
	93	115	92		
	96	154	62		
	88	120	150		
	94	153	64		
erhöhte Werte	90	229	112	9	65
	158	248	104		
	84	236	151		
	117	350	200		
	93	187	89		
	96	222	94		
	84	267	97		
	119	186	126		
	89	221	145		
Mittel- wert m	103	239	124	14	100
Streu- breite σ	24	49	37	Summe	

4. Lipide

4.1 Gesamt-Lipide (Abb.23/Tab.23)

Für die Gesamt-Lipide ergibt sich insgesamt ein Abfall der Konzentrationen, auch wenn 87% der Werte im Normbereich liegen. 13% der untersuchten Werte liegen unter der Normuntergrenze, wobei der tiefste gemessene Wert um 90 mg/100ml erniedrigt ist. Die Mittelwerte betragen:

Mittelwert des Normalbereichs: 750 mg/100ml

Mittelwert der Einzelwerte : 618 mg/100ml

Somit ergibt sich eine durchschnittliche Erniedrigung der Gesamtlipidkonzentrationen im Serum von 132 mg/100ml.

4.2 Neutralfett (Abb.24/Tab.24)

Bei 68% der untersuchten 22 Patienten finden sich normale Werte, 7 Patienten (32%) weisen einen Abfall der Neutralfette bis auf 40 mg/100ml, bei einem Normbereich von 74 bis 172 mg/100ml, auf. Ein Vergleich der Mittelwerte ergibt:

Mittelwert des Normalbereichs: 123 mg/100ml

Mittelwert der Einzelwerte : 85 mg/100ml

Dieses deutliche Absinken der Neutralfettkonzentrationen um durchschnittlich 38 mg/100ml ist auch aus Abb.24 ersichtlich, die zeigt, daß oberhalb 140 mg/100ml keine Werte mehr liegen.

4.3 Cholesterin (Abb.25/Tab.25)

Die Cholesterinkonzentrationen liegen bei 90% der untersuchten 31 Patienten im Normbereich. 10% haben erniedrigte Werte bis zu 120 mg/100ml. Bei der Untersuchung der Mittelwerte läßt sich auch hier ein Abfall feststellen:

Mittelwert des Normalbereichs: 225 mg/100ml

Mittelwert der Einzelwerte : 195 mg/100ml

Es ergibt sich somit ein durchschnittlicher Abfall um 30 mg/100ml.

Abb.23: Gesamtlipide

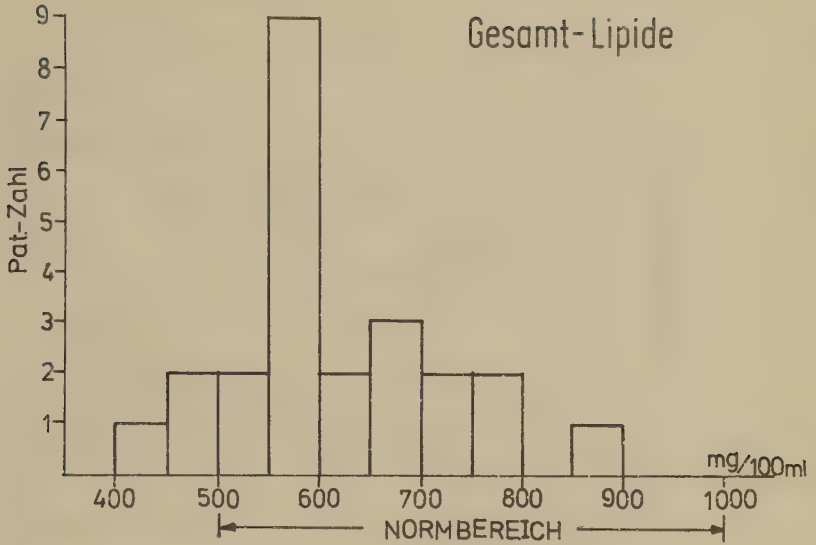


Abb.24: Neutralfett

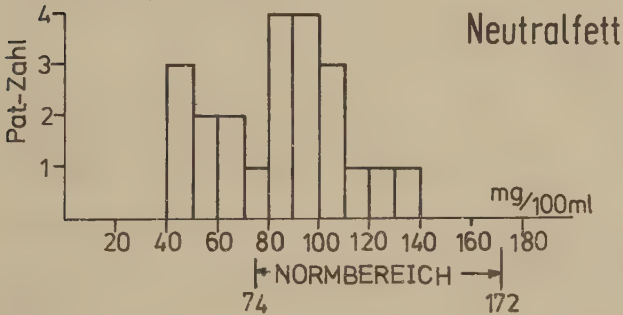
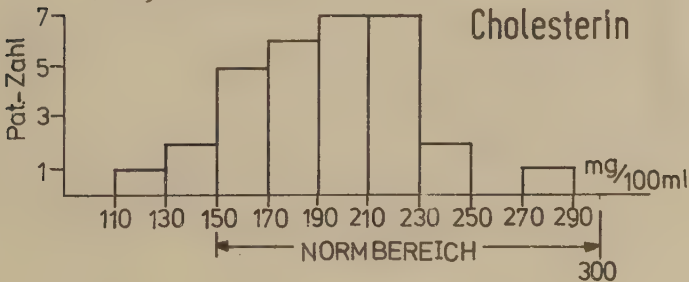


Abb.25: Cholesterin



	Bereich mg/100ml	Einzelwerte mg/100ml					Pat.- Zahl	Pat.- %	
NORMBEREICH	400-450	410					1	13	a, Gesamt Lipide
	451-500	490 490					2		
	501-550	520 540					2	87	
	551-600	560	560	570	580	580	9		
		590	590	600	600				
	601-650	610 640					2		
	651-700	660	660	700			3		
	701-750	710 710					2		
	751-800	779 790					2		
	851-900	890					1		
		Summe					24	100	
NORMBEREICH	40-50	40	47	47			3	32	b, Neutralfett
	51-60	54	54				2		
	61-70	69	69				2		
	71-80	76					1	68	
	81-90	83	83	83	90		4		
	91-100	97	97	97	97		4		
	101-110	105	105	105			3		
	111-120	112					1		
	121-130	126					1		
	131-140	140					1		
		Summe					22		100
NORMBEREICH	110-130	120					1	10	c, Cholesterin
	131-150	135	139				2		
	151-170	152	164	165	165	170	5	90	
	171-190	171	174	175	185	186	6		
		190							
	191-210	199	200	200	200	200	7		
		205	205						
	211-230	214	217	223	224	225	7		
		225	230						
	231-250	249	250				2		
271-290	280					1			
		Summe					31	100	

Tab.23,24,25: Gesamtlipide, Neutralfett, Cholesterin

5. Elektrolyte

5.1 Kalzium (Abb.26/Tab.26)

Von 30 Werten liegen 77% im Normbereich, 23% sind erniedrigt, wobei der niedrigste Wert 8,1 mg% beträgt. Aus Abbildung 26 geht hervor, daß alle Werte in Richtung zu tieferen Konzentrationen verschoben sind, was sich auch aus einem Vergleich der Mittelwerte ergibt:

Mittelwert des Normbereichs: 10,0 mg%

Mittelwert der Einzelwerte : 9,4 mg%

Die durchschnittliche Erniedrigung der Kalzium-Konzentrationen bei gastrektomierten Patienten beträgt somit 0,6 mg%.

5.2 Phosphat (Abb.27/Tab.27)

Eine wesentliche Änderung der Konzentration von anorganischem Phosphat im Serum läßt sich bei den vorliegenden 30 Werten nicht feststellen, nur 1 Wert ist mit 5,1 mg% um 0,3 mg% unwesentlich erhöht. Der Normalbefund der Phosphatkonzentrationen ergibt sich auch aus den Mittelwerten:

Mittelwert des Normbereichs: 3,65 mg%

Mittelwert der Einzelwerte : 3,60 mg%

5.3 Eisen (Abb.28/Tab.28)

Ein Vergleich der Eisenkonzentrationen ergibt, daß 70% der untersuchten 20 Patienten Normalwerte aufweisen, 1 Patient hat einen erniedrigten Wert und die übrigen 9 Patienten liegen mit ihren Werten über der oberen Normgrenze von 150 µg/100ml. Bei zwei der Patienten mit erhöhten Eisenkonzentrationen beträgt der Anstieg mehr als 50 µg/100ml. Der Vergleich der Mittelwerte zeigt im Durchschnitt einen leichten Konzentrationsanstieg:

Mittelwert des Normbereichs: 105 µg/100ml

Mittelwert der Einzelwerte : 129 µg/100ml

Abb.26: Kalzium

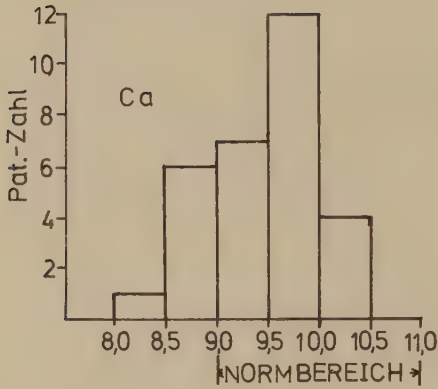


Abb.27: Phosphat

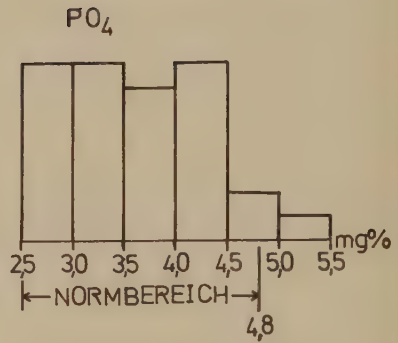
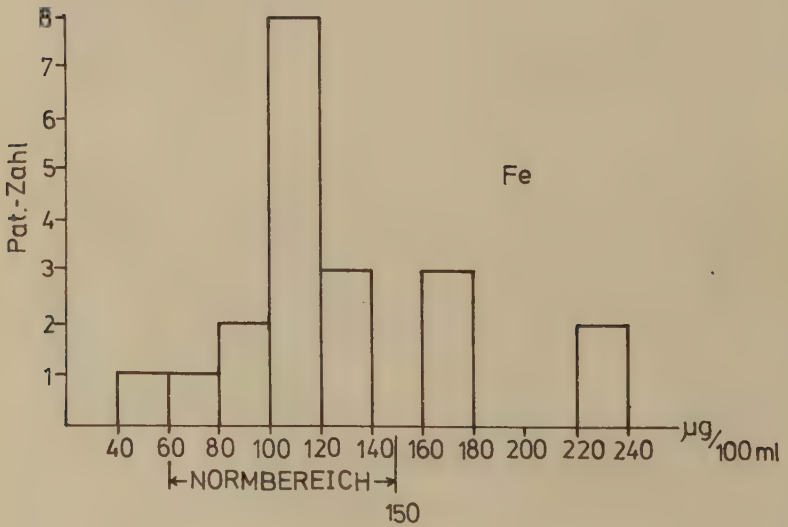


Abb.28: Eisen



	Bereich mg%	Einzelwerte mg%				rat.- Zahl	rat.- %	
	8,0-8,4	8,1				1		
	8,5-8,9	8,7	8,7	8,8	8,9	6	25	
		8,9	8,9					
NORMBEREICH	9,0-9,4	9,0	9,0	9,1	9,1	7		Calcium
		9,3	9,4	9,4				
		9,5	9,5	9,5	9,5			
	9,5-9,9	9,6	9,6	9,6	9,7	12	77	
		9,7	9,7	9,9	9,9			
	10,0-10,4	10,0	10,2	10,2	10,3	4		
		Summe				30	100	
NORMBEREICH	2,5-2,9	2,8	2,8	2,8	2,8	7		Phosphat
		2,9	2,9	2,9				
	3,0-3,4	3,1	3,1	3,2	3,2	7		
		3,2	3,3	3,4				
	3,5-3,9	3,5	3,6	3,6	3,7	6	97	
		3,9	3,9					
	4,0-4,4	4,0	4,0	4,1	4,1	7		
		4,2	4,2	4,3				
	4,5-4,9	4,6	4,7			2		
	5,0-5,4	5,1				1	3	
		Summe				30	100	
	ug/100ml	ug/100ml						
	40-60	48				1	5	
NORMBEREICH	61-80	65				1		Eisen
	81-100	87 95				2		
	101-120	105	107	109	110	8	70	
		111	118	118	120			
	121-140	126 129 140				3		
	141-160	entfällt				/		
	161-180	167 175 180				3		
	181-220	entfällt				/	25	
	221-240	234 236				2		
		Summe				20	100	

Tab.26,27,28: Kalzium, Phosphat, Eisen

III. Diskussion

Im folgenden Abschnitt sollen die Ergebnisse des Tierversuches und der Patientenuntersuchungen unter Berücksichtigung der Literatur einander gegenübergestellt und verglichen werden.

1. Enzyme

Die Transaminasen GOT und GPT ergaben im Tierversuch über den gesamten Beobachtungszeitraum keine signifikanten Änderungen, wenn man berücksichtigt, daß die Normalwerte bei Schweinen etwa das 1,5 bis 2 fache der menschlichen Normalwerte betragen (20). Demgegenüber steht eine leichte Erhöhung der GOT bei 67% der untersuchten Patienten, wobei die höchsten gemessenen Aktivitäten 30 mU/ml betragen. Die im Gegensatz zur ubiquitär lokalisierten GOT vor allem in der Leber vorkommende GPT zeigt nur bei 22% der Patienten eine leichte Erhöhung bis zu 22 mU/ml. Auf Grund dieser Werte kann noch nicht von einer Lebererkrankung gesprochen werden, doch ist in diesem Zusammenhang interessant, daß mehrere Autoren auf einen Zusammenhang zwischen Magenoperation und Leberveränderung hinweisen, während dem von anderen Autoren widersprochen wird. So konnten H.Berndt und H.Ernst (4) zwar nur vereinzelt eine Erhöhung der Transaminasenaktivitäten feststellen, jedoch schlossen sie auf Grund von Radioisotopenuntersuchungen auf eine verminderte arterielle Durchblutung der Leber bei gastrektomierten Patienten. E.Holder und K.Schreier (9) berichten von einer Erhöhung des Amino-N im Blut und nehmen als Ursache eine Leberdysfunktion an. H.Mörl und G.Feige (12) gelangten auf Grund von klinischen und pathologisch-ana-

tomischen Untersuchungen an magenresezierten Patienten zu der Ansicht, daß Leberzirrhosen nach Magenresektionen nicht gehäuft auftreten, es konnte jedoch ein Zusammenhang zwischen Leberzirrhose und Magen-Duodenalulzera und deren Narben sowie ein eindeutig geringeres Auftreten bei Magenkarzinomkranken festgestellt werden. Außerdem wurde auf die gelegentliche Diskrepanz zwischen blutchemischen und histologischen Befunden hingewiesen. L.Póka et al. (13) sowie Wiljawin (18) konnten bei ihren Untersuchungen keine Leberzellschädigung nachweisen. Ich möchte noch erwähnen, daß durch die Umgehung des Duodenums bei der Ösophagojejunostomie mit Braunscher Anastomose die physiologische Cholezystokinin- und Sekretinausschüttung verhindert wird, so daß die Entleerung und Füllung der Gallenblase weitgehend unterbleibt, was eventuell zu einer gewissen Cholestase führt. Im Zusammenhang mit der GOT-Aktivität wäre noch eine Arbeit von H.Berndt und I.Müller (5) zu nennen, die nach totaler Gastrektomie einen Pyridoxinmangel feststellten, den sie auf Mangelernährung, Krebsrezidiv- und metastasen, sowie auf Leberschäden zurückführten. Pyridoxin (Vit B₆) ist bei der Transaminierung von Aminosäuren durch GOT als Coenzym beteiligt und beeinflusst die Enzymaktivität vermutlich nicht nur auf Grund dieser Funktion, sondern auch durch direkte Wirkung auf die Apoenzymsynthese (16). Auf die Rolle des Pyridoxins im Eiweißstoffwechsel ist im entsprechenden Kapitel hingewiesen. Zusammenfassend wäre zu sagen, daß die geringen Erhöhungen der Transaminaseaktivitäten nicht den zwingenden Schluß auf eine Lebererkrankung zulassen, jedoch auf Grund von Literaturhinweisen als Anhaltspunkte für eine Leberbeteiligung zu werten sind.

Die Aktivitäten der alkalischen Phosphatase weisen im Tierversuch einen 4 Monate nach der Operation beginnenden allmählichen Anstieg der Aktivität auf, der gegen Ende des Beobachtungszeitraums von etwa 7 Monaten das 3 bis 4 fache des Ausgangswertes erreicht. Demgegenüber ist bei den Patientenuntersuchungen keine wesentliche Abweichung von der Norm festzustellen. Bei den erhöhten alkalische Phosphatasewerten im Tierversuch ist darauf hinzuweisen, daß es sich dabei um noch junge Tiere handelte, deren Knochenwachstum noch nicht abgeschlossen war und die aus diesem Grund höhere Osteoblastenaktivität auch eine höhere Aktivität der alkalischen Phosphatase bedingt. Mehrere Autoren berichten jedoch über Störungen des Knochenstoffwechsels und den damit zusammenhängenden Veränderungen der Kalzium-, Phosphat-, Vit D- und alkalische Phosphatase-Werte. So stellten W.Schulte und E.Ellison (15) in einer Untersuchung an gastrektomierten Hunden eine Erhöhung der Aktivität der alkalischen Phosphatase fest, die mit Osteomalazie und pathologischen Frakturen einherging. Die Erklärung sehen sie in einer ungenügenden Kalziumresorption nach der Operation, die jedoch später gesteigert werden konnte. Sie schlossen dies aus Absorptionsversuchen mit radioaktiv markiertem Kalzium. Auch J.F.Adams (2) beobachtete einen Anstieg der alkalischen Phosphataseaktivität über mehrere Monate bei gastrektomierten Patienten, bei denen röntgenologisch Knochenveränderungen festgestellt wurden. Die Aktivitäten gingen jedoch nach einer oralen Vit D- und Kalziumtherapie sowie UV-Bestrahlung wieder zurück. Andere Autoren (3,7) fanden erniedrigte Kalziumwerte im Serum, führten dies aber nicht auf eine mangelnde Kalziumresorption, sondern auf eine verringerte Zufuhr zurück. Die bei unseren Untersuchungen gefundenen erhöhten Aktivitäten der alkalischen Phosphatase beim Schwein und normale Werte beim Menschen, lassen auf Grund von Hin-

weisen aus der Literatur zu vermuten, daß es nach der Operation zu einer vorübergehenden Aktivitätserhöhung kommt, die sich jedoch nach einiger Zeit wieder auf normale Werte zurückbildet. Als Ursachen möchte ich eine vorübergehende Störung der Kalziumresorption bzw. Kalziumzufuhr, die wegen der Kalzium-Homöostase im Blut (16) zu einer Knochendemineralisierung führen, sowie einen Vit D-Mangel (s.u.) verantwortlich machen.

Über Kalzium- und Phosphathaushalt wird noch in den entsprechenden Kapiteln berichtet.

Schließlich ist noch über die Aktivität der LDH im Serum zu berichten. Der Tierversuch ergibt konstant erniedrigte Werte, während die Patienten normale, oder sogar leicht erhöhte Werte aufweisen. Diesen Befunden kommt wenig Bedeutung zu, da die LDH ein ubiquitäres Enzym der Glykolyse darstellt. Die erniedrigten Werte im Tierversuch deuten auf eine Herabsetzung des Kohlehydratstoffwechsels bzw. des Stoffwechsels allgemein hin. In der Literatur finden sich keine Angaben über eine Änderung der LDH-Aktivitäten nach Gastrektomie.

2. Eiweiß

Die Gesamteiweißbefunde zeigen beim Menschen normale Eiweißwerte und bewegen sich auch im Tierversuch von einer leichten postoperativen Erhöhung abgesehen im Normalbereich. Beide Untersuchungen ergeben also eine Normoproteinämie. Zum gleichen Ergebnis kamen auch A.Gütgemann et al. (8), K.Fischermann et al. (7) sowie A.Bernhard et al. (3). Eine Hypoproteinämie beschrieben L.Póka et al. (13) sowie E.Holder und K.Schreier (9).

Die mit Patientenserum durchgeführte Papierelektrophorese ergab des weiteren eine Dysproteinämie, der nicht nur in Bezug auf das Gesamteiweiß relative Konzentrationsänderungen, sondern auch auf Grund der Normoproteinämie absolute Konzentrationsverschiebungen zugrunde liegen. So ergibt sich eine Hypoalbuminämie bei 23% der untersuchten Patienten, sowie eine leichte Erhöhung der α_1 -Globuline und eine Hyper- δ -Globulinämie bei 37%, während die übrigen Eiweißfraktionen im Normbereich liegen. L.Poka et al. (13) sowie A.Gütgemann et al. (8) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Andere Autoren fanden nur bei wenigen Probanden eine Hyper- δ -Globulinämie als Ausdruck einer Dysproteinämie (2,3). Keine Veränderung in der Proteinverteilung stellten K.Fischermann et al. (7) fest.

Die gefundenen Veränderungen können durch verschiedene Ursachen bedingt sein. Ursachen können sowohl Maldigestion, als auch Malabsorption sein, die wiederum als Folge einer ungenügenden Reservoirfunktion und damit zusammenhängender rascher Entleerung, zu rascher Darmpassage, ungenügender Pankreassekretion wegen mangelhafter Stimulation, nicht ausreichender Vermischung des Nahrungsbreies mit Fermenten und Galle sowie einer Stagnation in der zuführenden Schlinge auftreten können (3,9,11). Winchester et al. (19) kamen auf Grund von Untersuchungen an Hunden mit antiperistaltisch eingeschalteten Jejunumsegmenten zu dem Schluß, daß die zu rasche Dünndarmpassage bei der gefundenen Mangelernährung eine untergeordnete Rolle spielt, während die begrenzte Nahrungszufuhr der Hauptfaktor sein dürfte. J.F. Adams (2) kam zu demselben Ergebnis. Als Ursachen für die mangelnde Zufuhr sind die verschiedenen Krankheitsbilder nach Magenoperationen anzusehen: Völlegefühl, Dumping-Syndrom, Syndrom der zuführenden Schlinge sowie postalimentäres Spätsyndrom (16). Diese Beschwerden veranlassen

den Patienten, seine Nahrungszufuhr zu reduzieren und die Speisen nach Verträglichkeit auszuwählen. So ergibt sich das ermittelte elektrophoretische Eiweißspektrum, das L.Póka et al.(13) als typisch für einen chronischen Hungerzustand bezeichnen. Vermutlich dürften aber sowohl die geringere Nahrungsaufnahme, als auch Maldigestion und Malabsorption für die ermittelten Befunde verantwortlich sein, wie sich aus Proteolyse- und Stuhlstickstoffuntersuchungen ergibt (2,3,8,9,15,18). Als weitere Ursache wird ein Mangel des für die Eiweißsynthese nötigen Coenzym Pyridoxin (5) sowie eine verminderte Albuminsynthese durch Leberschäden (s.o.) diskutiert.

3. Kohlehydrate

Der Verlauf der Nüchtern-Blutzuckerkurve im Tierversuch ist durch einen postoperativen Abfall und einen darauffolgenden Anstieg gekennzeichnet, der schließlich wieder normale oder sogar leicht erhöhte Werte erreicht. Die Patienten zeigen ebenfalls normale Nüchternwerte, doch ist im Glucose-Belastungstest der 1-Stunden-Wert bei 65% der Patienten deutlich erhöht und der Abfall nach 2 Stunden bei 28% verzögert.

Zu diesen Ergebnissen kamen auch andere Autoren (2,9,13). Der rasche Blutzuckeranstieg nach oraler Glucosegabe ist ein Ausdruck der raschen Reservoirentleerung bei gastrektomierten Patienten, der verzögerte Abfall einer ebenfalls verzögerten Insulinsekretion (13). Eine Malabsorption konnte nicht nachgewiesen werden. Der postoperative Blutzuckerabfall im Tierversuch mag zwar durch eine Malabsorption mitbedingt sein, doch ist ein erhöhter Verbrauch oder eine zu geringe Kohlehydratzufuhr wahrscheinlicher. Wie aus dem weiteren Kurvenverlauf hervorgeht, tritt jedoch

später eine Normalisierung ein.

4. Lipide

Die im Tierversuch untersuchten Gesamtlipide und Neutralfette zeigen in ihren Konzentrationen annähernd synchronen Verlauf: der gleich nach der Operation auftretende Konzentrationsabfall wird gefolgt von konstant erniedrigten Werten. Ähnliche Ergebnisse ergeben sich bei den Patienten. Sowohl die Gesamtlipide, als auch die Neutralfette und in etwas geringerem Ausmaß auch die Cholesterinkonzentrationen sind erniedrigt. Ein erniedrigter Serumcholesterinspiegel bei gastrektomierten Patienten wurde auch von J.F.Adams (1,2) festgestellt. Eine Untersuchung der Fettresorption stellten L.Póka et al.(13) an und fanden dabei eine nicht ausreichende Resorption. Andere Autoren stellten bei magenlosen Patienten eine Steatorrhoe fest (1,2,7,9,15,18). Dies konnte von A.Gütgemann et al. (8) jedoch nicht bestätigt werden. Wendelbo jr. et al. (17) stellten in der Fettabsorption bei gastrektomierten Ratten nur geringe Unterschiede im Vergleich mit gesunden Tieren fest. Eine Pankreassekretionsuntersuchung durch K.Fischermann et al.(7) ergab, daß bei zahlreichen Patienten eine Erniedrigung der Pankreaslipaseaktivität vorlag. Eine Störung der Fettresorption konnte U.Ritter (14) mit Untersuchungen der Dunkeladaptation bei nach Billroth-II Resezierten feststellen. Die Dunkeladaptation korreliert mit der Konzentration des fettlöslichen Vitamins A, dessen Resorption wiederum in Zusammenhang mit der Fettresorption steht. Für die anderen fettlöslichen Vitamine D,E,K, dürften ebenfalls Resorptionsstörungen bestehen, nachdem sie für die Vitamine D (s.o.) und K (13)

bereits aufgezeigt wurden. Als weiteren Störfaktor der Fettverdauung könnte man neben der erniedrigten Pankreaslipaseaktivität auch eine mangelnde Galleentleerung anführen, deren Ursachen bereits im Kapitel Enzyme beschrieben wurden. Zusammenfassend kann man sagen, daß für die erniedrigten Blutlipide vor allem die Faktoren verantwortlich sind, die auch die oben beschriebenen Störungen des Eiweißstoffwechsels verursachen.

5. Elektrolyte

Bei unserer Untersuchung ist ein Vergleich der Eisenkonzentrationen im Serum von Mensch und Tier nicht möglich, da bei den Menschen eine Substitutionstherapie mit Eisenpräparaten durchgeführt wurde. So ist es verständlich, daß bei den Patienten, von wenigen Ausnahmen abgesehen, Normalwerte gefunden wurden, während im Tierversuch doch ein deutlicher Abfall der Eisenkonzentrationen festzustellen war.

Eine Sideropenie bei Gastrektomierten konnten A.Gütgemann et al.(8) nur in einem Fall, T.Maki (11) überhaupt nicht feststellen. M.Faber et al.(6) konnten durch Ganzkörperzählung nach Applikation von radioaktiv markiertem Eisen eine Resorptionsstörung feststellen, ebenso L.Póka et al. (13) mit peroralen Eisentoleranztests. K.Fischermann et al.(7) fanden herabgesetzte Eisenkonzentrationen im ersten Jahr nach der Operation.

Einen ebenfalls starken Abfall zeigen die Kupferkonzentrationen, die nur im Tierversuch bestimmt wurden. Der Grund für den Abfall dürfte wie beim Eisen in einer Resorptionsstörung liegen, da sich beide Elemente physiologischerweise in ihrer Resorption gegenseitig beeinflussen. Es fanden

sich zwar klinisch keine Hinweise auf einen Kupfermangel, jedoch sind auf Grund der wichtigen Funktionen des Kupfers Störungen im Stoffwechsel nicht auszuschließen.

Der Kalzium- und Phosphathaushalt wurde nur bei den Patienten untersucht. Während die Phosphatkonzentrationen nahezu vollständig im Normbereich lagen, waren die Kalziumkonzentrationen bei vielen Patienten erniedrigt oder lagen im unteren Normbereich. Andere Autoren machten ähnliche Beobachtungen (3,7).

W.Schulte et al.(15) wiesen, wie bereits oben erwähnt, durch Resorptionsversuche mit Kalziumisotopen bei Hunden eine beschleunigte Kalziumresorption nach, die im Gegensatz zur beobachteten Osteomalazie stand. Sie erklärten dies mit einer anfangs verzögerten Kalziumresorption, die später, zum Zeitpunkt der Messung, durch verstärkte Resorption kompensiert wurde. Als Erklärung für die niedrigen Kalziumkonzentrationen ist eine mangelnde Kalziumzufuhr anzunehmen, jedoch ist auch eine Malabsorption von Kalzium und Vitamin D durch die häufigen Steatorrhoen und die ebenfalls gestörte Resorption der Lipide (s.o.) anzunehmen.

IV. Zusammenfassung

Nach unseren Untersuchungen sind durch die Gastrektomie vor allem Fett- und Eiweißhaushalt betroffen. Die erniedrigten Lipidkonzentrationen im Serum treten bereits, wie im Tierversuch festgestellt, in den ersten Tagen nach der Operation auf. Die Ursachen liegen, wie bei der im Eiweißhaushalt festgestellten Dysproteinämie bei normalem Gesamteiweiß, in Maldigestion, Malabsorption und mangelnder Zufuhr.

Eine weitere Störung erfährt der Elektrolythaushalt. Im Tierversuch konnten erniedrigte Eisen- und Kupferkonzentrationen im Serum festgestellt werden. Die Kalziumwerte der Patienten waren bei normalen Phosphat- und alkalische Phosphatasewerten leicht erniedrigt, die alkalische Phosphatase im Tierversuch deutlich erhöht. Die Ursachen dürften ebenfalls mangelnde Zufuhr und Malabsorption sein, jedoch ist hier noch ein Vitamin D-Mangel zu berücksichtigen.

V. Anhang

	Einzelwerte mU/ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streubreite G
präoperativ	6 6 6 7 7 7 9 9 9 9 9 9 10 10 11 11 11 11 11 11 11 11 12 13 13 13 13 13 13 13 13 16 16 16 17 17 18 18 18 18 19 20 20 22 22 22 22	47	13	5
postop. Tage				
1 - 10	11 11 12 12 13 20 21	7	14	4
11 - 20	12 15 17 17	4	15	3
21 - 30	11 13 16 18	4	15	3
31 - 40	9 10 14 14 20 23	6	15	6
41 - 50	9 13 14 15	4	13	3
51 - 60	10 15	2	13	4
61 - 70	9 19	2	14	7
71 - 80	8 8 20	3	12	7
81 - 90	3 7 11 11 16	5	10	5
91 - 100	6 7 14	3	9	4
101 - 120	6 7 7 9 14	5	9	3
121 - 140	7 9 9 10	4	9	1
141 - 160	5 8 9 13 14	5	10	4

Tab.1: GOT

	Einzelwerte mU/ml	Anzahl n	Mittelwert $\bar{x}$	Streubreite σ
präoperativ	5 6 7 7 7 7 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 10 10 11 11 11 11 11 11 11 12 12 12 13 13 13 13 13 14 16 16 16 16 16 16 20 20	42	11	4
postop. Tage				
1 - 10	7 7 7 9 10 12 14 15 15 15 16 19 21	13	14	5
11 - 20	6 9 11	3	9	2
21 - 30	7 10 15 17	4	12	5
31 - 40	7 8 9 13 18	5	11	5
41 - 50	7 10 12 18	4	12	4
51 - 60	11 16 -	2	13	4
61 - 70	9 11 18	3	13	5
71 - 80	9 11 14	3	11	2
81 - 90	6 6 9 11 12	5	9	3
91 - 100	9 9 9 13	4	10	2
101 - 120	9 9 11	3	10	1
121 - 140	10 11 11 13 17	5	12	3
141 - 160	8 11 11 15 19	5	13	4

Tab.2: GPT

	Einzelwerte mU/ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streubreite G
präoperativ	15 15 16 18 19 19 19 21 21 21 22 22 23 24 25 25 25 26 27 27 28 28 28 29 30 30 30 32 32 33 33 33 35 36 37 37 37 37 39 42 42 42 43 48 50 60 64 68 68	49	32	13
postop. Tage				
1 - 10	20 22 32 34 34 35 41 45 55 71	10	39	16
11 - 20	12 20 27 39	4	25	11
21 - 30	11 27 30 39	4	27	12
31 - 40	12 27 28 30 31 36 51	7	31	12
41 - 60	23 24 24 25 28 37 39	7	29	7
61 - 80	26 32 40	3	33	7
81 - 100	18 26 54	3	33	19
101 - 120	20 30 44 55 61	5	42	17
121 - 140	37 40 44 52	4	43	6
141 - 180	59 66 70 81	4	69	9
181 - 220	86 114 126	3	109	21

Tab.4: alkalische Phosphatase

	Einzelwerte mU/ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streuweite s
präoperativ	259 239 286 315 344 350 355 363 372 382 382 382 401 401 406 410 410 410 410 420 430 430 449 458 468 477 477 497 505 507 516 520 546 553 554	36	415	85
postop. Tage				
1 - 10	286 296 328 372 401 449 458 468	8	382	72
11 - 20	305 334 420 438	4	352	74
21 - 30	258 267 325 353	4	301	46
31 - 40	220 277 310 315 353 420	6	316	54
41 - 60	229 267 277 296 315 391	6	296	54
61 - 80	191 220 267 315 372 382	6	291	79
81 - 100	172 239 315 334 334 358	6	292	72
101 - 120	200 210 277 315 382	5	276	75
121 - 140	200 248 248 325 391	5	282	76
141 - 160	172 220 280 296 325 382	6	279	75
161 - 180	286 315 391	3	331	54

	Einzelwerte g/100ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streubreite G/2σ
präoperativ	5,1 5,3 5,4 5,4 5,4 5,5 5,6 5,6 5,6 5,7 5,8 5,8 5,8 5,8 5,8 5,9 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,1 6,1 6,1 6,1 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,3 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,5 6,5 6,6 6,6 6,8 6,8 6,8 6,8 6,9 6,9 7,1	49	6,1	0,4/0,8
postop. Tage				
1 - 10	5,2 5,8 6,1 6,2 6,2 6,4 6,4 6,5 6,5	9	6,1	0,4/0,8
11 - 20	6,7 7,8 8,1 8,1	4	7,6	0,6/1,2
21 - 30	6,3 7,0 7,7 8,1	4	7,3	0,5/1,0
31 - 40	5,9 6,1 6,9 7,5 7,8 8,0	6	7,0	0,8/1,6
41 - 50	7,0 7,5 7,5	3	7,3	0,3/0,6
51 - 60	6,8 7,8	2	7,3	0,7/1,4
61 - 70	6,6 6,7 7,4	3	6,9	0,4/0,8
71 - 80	6,4 6,4 6,5	3	6,4	0,1/0,2
81 - 90	5,9 6,1 6,6 6,9 7,2 7,2	6	6,7	0,5/1,0
91 - 100	6,2 6,8	2	6,5	0,4/0,8
101 - 110	5,6 6,6	2	6,1	0,7/1,4
111 - 120	6,3 6,7 7,5	3	6,8	0,6/1,2
121 - 130	5,2 6,8 6,8 7,6	4	6,6	1,0/2,0
131 - 140	5,5 6,9	2	6,2	0,9/1,8
141 - 150	5,7 6,0 6,3	3	6,0	0,3/0,6
151 - 160	5,2 6,6 6,9	3	6,2	0,9/1,8
161 - 170	6,8 7,0	2	6,9	0,1/0,2

Tab.6: Gesamteiweiß

	Einzelwerte mg/100ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streubreite σ
präoperativ	59 59 60 60 61 66 67 68 68 72 79 81 82 83 87 87 91 91 92 93 93 94 94 96 96 98 100 100 101 102 103 106 106 107 108 109 109 112 113 113 114 114 117 118 123 127	46	93	19
postop. Tage				
1 - 10	61 61 63 64 68 68 81 85 88 99	10	74	13
11 - 20	52 61 64 69	4	62	7
21 - 30	59 66 98	3	75	21
31 - 40	58 79 96	3	78	19
41 - 50	70 75 84 91	4	80	6
51 - 60	88 92	2	90	4
61 - 70	81 109	2	95	19
71 - 80	83 111	2	97	20
81 - 90	77 85 106 110	4	95	16
91 - 100	entfällt			
101 - 110	76 91 95 121	4	98	19
111 - 120	84 108	2	96	17
121 - 130	88 91 108	3	96	11
131 - 150	88 94 122	3	101	18
151 - 170	81 99 100 123 130	5	107	20

Tab.7: Nüchtern-Blutzucker

	Einzelwerte mg/100ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streubreite G
präoperativ	226 232 235 280 283 292 306 312 321 326 328 331 332 333 335 340 366 367 370 370 372 375 380 390 391 394 400 400 410 410 418 445 460 470 475 478 481 485 499 500 505 506 520 522 530 550 556 565	48	399	91
postop. Tage				
1 - 10	166 190 204 210 216 226 286 287 295 300 327 339 387	13	264	66
11 - 20	243 321 335	3	299	50
21 - 30	215 282 315 399	4	303	76
31 - 40	220 270 300 348	4	285	53
41 - 60	179 192 212 310 378	5	254	86
61 - 80	123 262 293 297 313 350	6	273	78
81 - 100	187 225 226 300 365 370 378	7	293	80
101 - 120	211 243 243 246 335 342	6	272	53
121 - 140	255 262 270 331	4	280	35
141 - 160	194 213 254 265 362	5	258	65

Tab.8: Gesamtlipide

	Einzelwert mg/100ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streubreite s
prä- operativ	33 33 34 36 39 41 46 47 52 52 54 62 63 63 65 69 69 69 83 96	20	55	17
postop. Tage				
1 - 10	23 29 38 55	4	36	14
11 - 20	30 36 40 46	4	41	13
21 - 40	22 33 37 43 62	5	39	15
41 - 60	22 30 32 37 62 63	6	41	17
61 - 80	19 37 39 57	4	38	16
81 - 100	24 33 40	3	32	8
101 - 120	23 46	2	35	16
121 - 140	30 42	2	36	8
141 - 160	16 19 22 29 36 42	6	27	10

Tab.9: Neutralfett

	Einzelwerte µg/100ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streubreite σ
präoperativ	75 82 82 89 91 106 110 116 116 118 126 128 128 133 134 138 140 144 145 147 148 149 149 150 154 155 162 164 165 169 175 186 189 202 220	36	141	34
postop. Tage				
1 - 20	27 32 61 61 65 68 81 84 84 124 132	11	74	34
21 - 40	55 58 59 60 66 66 89 91 91 145	10	78	28
41 - 60	67 87 91 92	4	84	12
61 - 80	31 53 105 112	4	75	39
81 - 100	36 42 44 57 70 78 123	7	64	31
101 - 120	16 49 54	3	40	21
121 - 140	21 26 44 69	4	40	22
141 - 160	16 36 51	3	34	18
161 - 180	12 16 36 75	4	35	29

Tab.10: Serum - Eisen

	Einzelwerte µg/100ml	Anzahl n	Mittelwert m	Streubreite s
präoperativ	146 152 156 158 158 160 161 168 168 170 170 173 174 174 175 177 179 183 191 191 194 196 196 200 202 213 219 220 222 222 226 250 236 236 248 248 278 296	38	196	36
postop. Tage				
1 - 20	152 180 200 201 224 224 250 262 263 266	10	222	38
11 - 40	118 128 178 182	4	152	27
41 - 60	73 78 80 139 157	5	112	42
61 - 80	57 74 75 80	4	72	10
81 - 100	26 40 74 103	4	61	34
101 - 120	47 101	2	74	39
121 - 140	45 60 97	3	67	27
141 - 160	24 66 78	3	56	28
161 - 180	27 40 50 125	4	58	43

Tab.11: Serum - Kupfer

VI. Literaturverzeichnis

- 1) Adams, J.F. The Clinical and Metabolic Consequences of Total Gastrectomy I
Scand. J. Gastroent., 3: 145-51 (1968)
- 2) Adams, J.F. The Clinical and Metabolic Consequences of Total Gastrectomy II
Scand. J. Gastroent., 3: 152-9 (1968)
- 3) Bernhard, A. Form und Funktion des Ersatzmagens
et al. nach totaler Magenresektion
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
307: 261-76 (1964)
- 4) Berndt, H. Die Leber nach Magenresektion und totaler Gastrektomie
Ernst, H. Röfo., 93, 3: 331-7
- 5) Berndt, H. Vitamin-B₆-Mangel nach Magenoperationen
Hiller, I. MMW 59: 1711-4 (1964)
- 6) Faber, M. Iron Absorption after Total Gastrectomy
Leroy, S. Acta. Chir. Scand., Suppl. 343: 118-21
 (1965)
- 7) Fischermann, K. Pancreatic Function and the Absorption
 of Fat; Iron, Vit B₁₂, and Calcium
 after Total Gastrectomy for Gastric Cancer
Gut., 8: 260-6 (1967)

- 8) Gütgemann, A.
et al. Erfahrungen mit der totalen Gastrektomie
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
303: 73-93 (1963)
- 9) Holder, E.
Schreier, K. Über die Fett- und Eiweißverdauung
bei verschiedenen chirurgischen Eingriffen am Magen
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
312: 290-303 (1965)
- 10) Hoffmann, V. Zum Befinden nach totaler und fast
totaler Gastrektomie im Dauererfolg
Hippokrates, 13: 518-21 (1967)
- 11) Maki, T. Ergebnisse der totalen Gastrektomie
beim Magenkarzinom
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
325: 450-8 (1969)
- 12) Mörl, H.
Feige, G. Leberzirrhose nach Magenresektionen
bei Magen-Duodenalgeschwüren und
Geschwürsnarben
Deut. Med. Wo. Schrift,
94: 2167-70 (1969)
- 13) Póka, L.
Pap, G. Klinische und labormäßige Untersuchungen
nach subtotalen und totalen
Gastrektomien, durchgeführt wegen
Magenkrebs
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
303: 441-55 (1963)

- 14) Ritter, U. Agastrische Dystrophie
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
325: 458-61 (1969)

- 15) Schulte, W.J. Metabolic Changes Associated with
et al. Total Gastrectomy in Young Dogs
Surgical Forum, 17: 31-3 (1966)

- 16) Siegenthaler, W. Klinische Pathophysiologie
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1970
Kap. Stoffwechsel und Kap. Verdauung

- 17) Wendelbo, O. Fat Absorption after Total Gastrec-
et al. tomy
Acta. Chir. Scand., 125: 135-8 (1963)

- 18) Wiljawin, G.D. Die Pankreassekretion nach Magenre-
Berdow, B.A. sektion unter besonderer Berücksich-
tigung der Gastrojejunoplastik
Zentralblatt für Chirurgie,
90: 1485-95 (1965)

- 19) Winchester, D. The Role of Rapid Intestinal Transit
et al. in Postgastrectomy Malnutrition
Surg., Gynec. & Obstet.,
1971: 861-5

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, danke ich für die großzügige Erlaubnis, daß ich in seiner Klinik die Untersuchungen zu dieser Arbeit vornehmen durfte.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Dr. med. R. Decker, Oberarzt der Klinik, für die Überlassung des Themas, für die Unterstützung und die Ratschläge während der Versuche und deren Auswertung.

Mein Dank gilt weiterhin Herrn H. Kraus vom Stoffwechsel-labor der Klinik, der mir bei den Versuchen stets hilfreich zur Seite stand.

Verzeichnis der verwendeten Krankengeschichten:

Name	Archiv-Nummer
Beer, Andreas	63 955
Suberreck, Richard	148 516
Buchmann, Josef	127 229
Dippold, Katharina	82 357
Diskowski, Fritz	41 299
Ditterich, Christian	113 203
Doblinger, Albert	98 562
Eckl, Karl	146 272
Enkert, Michael	124 769
Fleischer, Anna	1 905
Gnebba, Alfred	148 542
Gruber, Georg	101 336
Hemauer, Johann	100 338
Hertel, Ernst	31 886
Kauer, Josef	122 447
Künzel, Gustav	72 853
Lang, Martin	124 610
Marischler, Lorenz	153 735
Meidenbauer, Johann	105 486
Nathan, Martin	153 031
Oberhuber, Johann	50 229
Pauli, Karl	138 489
Pflügner, Helmut	144 572
Prütting, Ludwig	102 328
Schmitt, Johann	107 105
Schönle, Karl	150 009
Schott, Johann	66 089
Seibold, Lina	57 968
Turbanisch, Johann	85 595
Wackersreuther, Georg	93 142
Wegscheider, Max	127 570

L E B E N S L A U F

Am 10. September 1947 wurde ich als Sohn des Kraftfahrers Josef Rettinger und seiner Ehefrau Karolina Rettinger in Nürnberg geboren.

Von 1954 bis 1958 besuchte ich die Volksschule an der Sperberstraße in Nürnberg und trat anschließend an das mathematisch - naturwissenschaftliche Martin - Behaim - Gymnasium über, wo ich 1967 das Abitur ablegte.

Nach meinem 18 monatigen Grundwehrdienst bei der Bundeswehr begann ich im Sommersemester 1969 mein Medizinstudium an der Friedrich - Alexander - Universität Erlangen. Nach bestandenem Vorphysikum 1970 und Physikum 1971 legte ich im Februar 1975 das Staatsexamen ab.

Copie - Centet 2000
852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30